Nr. 15. 9. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. L. HIRSZFELD. Warszawa.

W sprawie wykorzystania badań nad grupami krwi dla medycyny sądowej.

Z Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie.

Kazuistyka w sprawie wykorzystania badań nad grupami krwi dla wykluczenia ojcostwa wykazuje liczby dobitnie demonstrujące szerokie zastosowanie tej metody.

Następująca tabliczka p/g L e v i n e'a i S c h i f f'a jest tego dowodem.

Badania sądowe w sprawie wykluczenia ojcostwa.

Kraj	Autor	Liczba spraw
Niemcy	Schiff	4519
Austrja	Werkgartner	700
Gdańsk	Puschel	600
Danja	Sand	500
Danja	Thomsen	50
Szwecja	Wolf	259
Polska	Hirszfeld	50

Badania grupowe znalazły zastosowanie w kilku przypadkach, gdzie dzieci przy porodzie zostały zamienione. Rok temu miałem sposobność badać taką niezmiernie ciekawą sprawę dla stron w Rydze. Otóż 5 lat temu w klinice jednego dnia rodziły dwie kobiety. Dziecko rodziny A rozwijało się normalnie, dziecko rodziny B natomiast pozostało psychicznie niedorozwinięte. Po 5 latach p. B., a zatem formalny ojciec niedorozwiniętego dziecka, na mocy danych bliżej mi nieznanych wystąpił z twierdzeniem, że niedorozwinięte dziecko należy w rzeczywistości do rodziny A, zaś dziecko normalne, wychowane w rodzinie A jest jego i powinno mu być oddane. Badanie serologiczne wykazało:

Rodzina A		Rodzina B	
Ojciec	B	Ojciec	A
Matka	O	Matka	B
Dziecko	AB	Dziecko	O

Badania wykazują rzeczywiście, że dziecko w rodzinie A zawiera składniki, których nie zawierają rodzice A. Prócz tego matka O miałaby dziecko AB, co nie zgadza się z formułką genetyczną Bernsteina, która jest słuszna. Natomiast dziecko z rodziny A mogłoby być dzieckiem państwa B i *vice versa*.

Zastosowanie tych metod będzie tem większe i pewniejsze, im więcej cech grupowych będzie w rozporządzeniu badaczy. Już obecnie dzięki wykorzystaniu cech M i N można w przeszło 30% wykluczyć niesłusznie podejrzanego o ojcostwo. Istnieje jeszcze kilka cech innych, jak podgrupy w obrębie grupy A i cechy P, G i H; do tego dochodzą różnice fizjologiczne w wydzielaniu ciał grupowych, stwierdzone przez S c h i f f a i S a s a k i, które się też dziedziczą podług prawa M e n d l a. D u n g e r n i H i r s z f e l d podkreślili już 20 lat temu, że serologja umożliwi przez zespół cech indywidualnych zróżniczkowanie krwi człowieka i obecnie jesteśmy w okresie bardzo szybkiej realizacji tej tezy.

Jeżeli porównamy rozwój serologji konstytucyjnej w zastosowaniu do badań nad dziedzicznością, do antropologji, do immunologji ogólnej, to uderzyć musi brak kazuistyki w sprawie wykorzystania grup krwi w kryminalistyce. L a t t e s, który od wielu lat z powodzeniem zajmuje się tą sprawą, podaje coprawda w książce swojej dość ciekawą choć bardzo niewielką kazuistykę. Poza tem piśmiennictwo jest niezmiernie ubogie, także R e s t r u p, który opracował w podręczniku grup krwi *(Handbuch für Gruppenforschung)* sprawę zastosowania grup krwi dla kryminalistyki i który cytuje skądinąd ciekawe fakty, podaje, że doświadczenie jego własne ogranicza się do 3 przypadków. W tych warunkach ogłaszanie kazuistyki i techniki musi posiadać duże znaczenie. Brak większego doświadczenia bezwątpienia związany jest z niepewnością techniki, używanej przy badaniach tego typu. Sądzimy, że ustalenie pewnych linij wytycznych dla badań sadowych drogą badań równawczych i porozumienia zakładów byłoby bardzo wskazane i praca niniejsza ma za cel stworzyć podstawy do takiej dyskusji.

Ponieważ w wyciągach z plam krwi nie znajdujemy nienaruszonych krwinek, dających się aglutynować, to już L a n d s t e i n e r próbował stwierdzić przynależność grupową krwi zakrzepłej w plamach na zasadzie badania izoaglutynin. L a t t e s opracował metodykę badania izoaglutynin w plamach krwi, polegającą na wysuszaniu kropli wyciągu krwawej plamy na szkiełkach przedmiotowych, poczem do wysuszonego wyciągu dodawano rozcieńczonej zawiesiny krwinek A i B. Dodana kropla z zawiesiną krwinek, przykryta szkiełkiem przykrywkowem, rozpuszcza wysuszony wyciąg z plamy, zawierający surowicę i na granicy zetknięcia się surowicy i dodanych krwinek zaobserwować można pod mikroskopem aglutynację. Metoda ta daje czasami wyniki dobre. Na mocy jednak własnych doświadczeń nie uważam określania grup krwi w plamach zapomocą określania izoaglutynin za metodę pewną. Niepewność tej techniki polega na następujących możliwościach błędu: a) u ludzi starych lub bardzo młodych dzieci izoaglutyniny są słabe, b) podczas wysuszania i rozpuszczania izoaglutyniny często giną. Krew nieco przegniła izoaglutynin zwykle nie zawiera, c) wyciągi krwawe często zawierają tak mało krwi, że stwierdzenie izoaglutynin jest niemożliwe, podczas kiedy czasem wyciąg krwi jest tak gęsty, że stanowi on mechaniczną przeszkodę, uniemożliwiającą zlepienie dodanych krwinek. Co do istotności zastrzeżeń tych, mogliśmy się przekonać w przeprowadzonych *ad hoc* badaniach. W rękach H o l z e r a, G o r o n c y'ego i M a y s e r a metoda ta określania plam krwi również nie dała wyników zadawalniających. H o l z e r i H i g u c h i określają zatem własności grupowe plam krwi zapomocą absorpcji z wysuszoną krwią. Absorpcja taka może być wykonana zarówno w ten sposób, że surowicę izoaglutynującą dodaje się do plamy krwawej, lub też robi się wyciąg, który potem w stanie wysuszonym może być użyty do absorpcji.

Próby absorpcyjne nadają się w/g naszego doświadczenia do pracy, często dają wyniki dobre, warunkiem powodzenia jest jednak większa ilość krwi. Współczesna serologja opracowała jednak cały szereg metod w celu stwierdzenia własności grupowych w cieczach i metody te dają się doskonale zastosować do spraw medycyny sądowej. Metody te polegają na stwierdzeniach następujących.

S h i r a i, I o s i d a, O u t i, J a m a k a m i, L a n d s t e i n e r i L e v i n e stwierdzili, że własności grupowe dają się wykryć zapomocą swoistego zahamowania izoaglutynacji. Jeżeli dodamy do surowicy anty A lub anty B płynu, zawierającego rozpuszczony element A względnie B, to następuje połączenie się rozpuszczonego izoaglutynogenu z odpowiednią izoaglutyniną. Wynikiem tego jest zahamowanie izoaglutynacji w stosunku do dodanych następnie krwinek A względnie B. Metoda ta daje się z łatwością stosować do mniej lub więcej przeźroczystych, niezbyt gęstych płynów ustrojowych. Przy użyciu cieczy gęstych, a tem samem do wyciągów z plam krwi, należy użyć małego zabiegu pomocniczego, mianowicie określać miano izoaglutynin po wirowaniu i odciągnięciu płynu gęstego. Zapomocą tej metody można z łatwością wykazać, że w moczu, w ślinie, w nasieniu, w wodach płodowych i t. p. znajdują się własności grupowe.

Druga metoda określania własności grupowych polega na fakcie, że antygeny grupowe A i B są rozpuszczalne w alkoholu. Zapomocą surowic odpornościowych i odchylenia dopełniacza może być element A z łatwością wykryty. S a c h s i W i t e b s k y zaproponowali użycie tej metody dla celów medycyny sądowej.

Trzecią najczulszą metodę określania grup krwi podał B r a h n i S c h i f f. S c h i f f i A d e l s b e r g e r stwierdzili, że uodparnianie krwią człowieka A wywołuje przeciwciała dla krwinek barana. Otóż B r a h n i S c h i f f stwierdzili, że płyny ustrojowe, zawierające A odchylają ten amboceptor. Metoda B r a h n a i S c h i f f a, odpowiednio użyta, jest najczulszą.

Nie jest sprawą tego artykułu, ażeby omawiać dokładnie technikę badania. Sprawa ta została przez nas omówiona na innem miejscu [1]). Chcielibyśmy podkreślić tylko, że metoda zahamowania izoaglutynacji i zahamowania hemolizy jest przez nas stosowana w każdym przypadku. Natomiast badania na zawartość izoaglutynin muszą być uważane jedynie jako pomocnicze i w większości przypadków, badanych przez nas, próba ta wypadała ujemnie. Natomiast z całym naciskiem chcielibyśmy podkreślić, jakie kontrole są niezbędne, ponieważ większość zakładów w sposób niedostateczny uwzględnia czynniki, które mogą doprowadzić do zupełnie błędnych interpretacyj sądowych.

Stwierdzenie własności grupowych w płynach ustrojowych zmusiło do badania, czy w niezakrwawionych miejscach bielizny, ale przesiąkniętych potem, łzami, śliną i t. p. nie znajdują się własności grupowe. Badania Hirszfelda i Amzelówny [2]) wykazały, że rzeczywiście w bieliźnie można stwierdzić własności grupowe osobnika, który nosił daną bieliznę. Doszukiwanie się zatem własności grupowych w miejscach niezakrwawionych musimy uważać za kontrolę, ominięcie której jest błędem technicznym w najwyższym stopniu. Zupełnie niesłusznem jest twierdzenie, że chodzi tutaj o nieswoiste zahamowanie. Wyniki badań rozmaitemi metodami pokrywają się całkowicie.

Przy samych badaniach na zahamowanie izoaglutynacji lub hemolizy należy mieć dużo rutyny i znać system, z którym się pracuje. Niezbędne są kontrole z wyciągami krwi znanemi, które się doprowadza do tego samego zabarwienia, co wyciągi badane. Konieczną jest kontrola z krwią „A duże" i „A małe". Trzeba wiedzieć, jak wielkie jest wahanie miana i możność wpływów nieswoistych. Tak np. w naszych doświadczeniach miareczkujemy izoaglutyniny w ilości $^1/_1 — ^1/_{64}$ i dodajemy 0,25 wyciągu plamy krwi. Spadek o 1 rurkę uważamy za niemiarodajny, spadek o 2 rurki, a zatem obniżenie miana o 200%, wykazuje już z całą pewnością, że w plamach krwi znajdują się izoaglutynogeny. Ta stosunkowo mała amplituda zmusza do bardzo sumiennej roboty i odczytywania. Przy badaniach na zahamowanie hemolizy należy każdorazowo użyć 2 surowic: jedną, zawierającą anty A i hemolizyny baranie i drugą, zawierająca jedynie hemolizyny baranie, ponieważ niektóre wyciągi odchylają dopełniacz a nie amboceptor. Należy każdorazowo badać zapomocą precypityn, czy chodzi o białko ludzkie, ponieważ u zwierząt również spotyka się element A.

Tych kilka uwag musi wystarczyć, ponieważ dokładne omówienie techniki ze wszystkiemi szczegółami zwiększyłoby niepomiernie ramy tego artykułu. Jedynie dla zainicjowania ogłaszania kazuistyki i wprowadzenia pewnej jednolitej metodyki, chcielibyśmy się podzielić naszemi doświadczeniami.

Dotychczas nadesłano nam 46 spraw, z których 19 odpadło z następujących względów: a) na nadesłanych objektach nie stwierdzono krwi ludzkiej, b) ilość nadesłanego materjału nie wystarczała do przeprowadzenia badania, c) na nadesłanych objektach stwierdzono krew rozmaitych grup, ale wobec tego, że nie nadesłano krwi denatów, ani oskarżonych, przeto nie udało się ustalić od kogo dana krew pochodzi.

W 7 przypadkach krew denatów i oskarżonych należała do tych samych grup (Nr. Nr. B, 6, 24, 29, 36, 40, 41).

W 6 przypadkach stwierdzono na ubraniu wzgl. na bieliźnie oskarżonych krew, która mogłaby pochodzić od ofiar, ale i w *miejscach niezakrwawionych stwierdzono te same elementy grupowe.* (Nr. Nr. 1, 3, ew. 9, 14, 15, 22, 26).

W 11 przypadkach można było wykazać, że krew nie może pochodzić od ofiar (Nr. Nr. 2, 9, 10, 11, 12, 25, 31, 34, ew. 8, 43, 44).

W 3 przypadkach badanie wypadło na niekorzyść oskarżonych, gdyż znaleziono na ubraniach wzgl. na bieliźnie krew, która mogła pochodzić od ofiar. (Nr. Nr. 5, 13 i 20).

Podajemy w krótkości sprawy, w których stwierdzono na ubraniu wzgl. na bieliźnie oskarżonych krew, która mogłaby pochodzić od ofiar, gdzie jednak ekspertyza wykazała i w miejscach niezakrwawionych te same elementy grupowe.

Sprawa Nr. 1. Krew ofiary należy do grupy A. Na koszuli podejrzanego o morderstwo stwierdzono ślady krwi. Oskarżony twierdzi, że krew ta pochodzi od żony. Badanie wykazuje: żona należy do grupy O, ofiara należy do grupy A. Krew na koszuli należy do grupy A, mogłaby zatem pochodzić od ofiary, nie może pochodzić od żony. Badanie koszuli w miejscach niezakrwawionych wykazuje istnienie elementów grupowych A. Wniosek: nie można stwierdzić, że dana plama krwi pochodzi od ofiary.

---

[1]) Hirszfeld i Amzelówna: Med. Dośw. XIII, 1931 i Deutsche Zeit. f. Gerichtl. Mediz. 1932, 19, 2 Heft.

[2]) C. R. Soc. Biol. 1931, I.

Sprawa Nr. 9. Krew ofiary należy do grupy B. Krew oskarżonego do grupy AB. Na spodniach oskarżonego znaleziono krew, która wykazała cechy AB. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono również elementy AB. Gdyby na spodniach miejsca niezakrwawione nie wykazywały AB, to można byłoby twierdzić, że plama krwi nie może pochodzić od denata. W danym wypadku wnioski żadne nie mogły być uczynione.

Sprawa Nr. 14. Krew 3 ofiar należy do grupy A, na narzędziu zbrodni stwierdzono krew A, również na kurtce zabitego. Te same elementy grupowe stwierdzono w miejscach niezakrwawionych i zakrwawionych ubrania podejrzanego.

Sprawa Nr. 3. Krew ofiary należy do grupy O. U oskarżonego znaleziono zakrwawioną chustkę, wyciąg z plam krwawych wykazał obecność aglutynogenu A. Na zasadzie tego wyniku można byłoby sądzić, że krew na chustce nie może być krwią ofiary. Poddano badaniu i miejsca niezakrwawione, które wykazały, że chustka cała przesiąknięta jest elementem A. Wobec powyższego wynik ekspertyzy nie może być interpretowany w tym sensie, że krew na chustce nie może być krwią ofiary. Następujący protokół wykazuje jak silne zahamowania mogą dawać miejsca niezakrwawione.

Zahamowanie Amboceptora

	z Anty A						bez Anty A		
A +++	—	—	—	—	—	—	K	K	K
A +	—	—	—	—	sł.	m.	K	K	K
O	K	K	K	K	K	K	K	K	K
chustka zakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K
chustka niezakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

	sur. Anty A						sur. Anty B					
NaCl	+++	+++	++	+	±	–	+++	+++	++	+	+	±
A	–	–	–	–	–	–	+++	++	++	+	+	±
B	+++	++±	++	+	±	–	++	±	–	–	–	–
chustka zakrwaw.	+	±	–	–	–	–	+++	+++	++	++	+	±
chustka niezakrw.	+	±	–	–	–	–	+++	+++	++	+	+	±

Uwaga: K oznacza hemolizę kompletną; — brak hemolizy, a zatem zahamowanie związane z obecnością elementu A.

Sprawa Nr. 17. Na bluzie oskarżonego stwierdzono ślady krwi grupy A. Oskarżony należy również do grupy A, w miejscach niezakrwawionych można również stwierdzić elementy grupowe A, choć w mniejszym stopniu. Krew ofiary nieznana tak, że wniosków żadnych ekspertyza dać nie może.

Sprawa Nr. 22. Krew oskarżonego należy do grupy O, krew ofiary do grupy A, na marynarce podejrzanego stwierdzono krew grupy A, która mogłaby pochodzić od ofiary. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono też elementy grupy A. Wobec tego nie można stwierdzić, czy plama krwi jest krwią ofiary.

Sprawa Nr. 27. Krew ofiary należy do grupy AB, krew oskarżonego do grupy B. Na miejscu zbrodni znaleziono kołek, na nim krew należącą do grupy AB, która mogłaby zatem pochodzić od ofiary. Na koszuli oskarżonego stwierdzono plamy krwi, należące do grupy AB, te same własności grupowe, choć w mniejszem nasileniu, stwierdzono w miejscach niezakrwawionych. Ekspertyza nie może wyjaśnić, skąd na bieliźnie człowieka grupy B znajdują się izoaglutynogeny A i B, nie można jednak twierdzić z pewnością, że plamy krwi na bieliźnie oskarżonego pochodzą ze krwi denata.

Tych kilka spraw wykazuje dobitnie, że nieznajomość możności stwierdzenia własności grupowych w bieliźnie, mogłaby doprowadzić eksperta do najzupełniej fałszywych wniosków.

Obecnie zacytujemy przypadki, w których nie można było wykazać drogą badań grupowych krwi ofiary na plamach u oskarżonych.

Sprawa Nr. 2. Ofiara należy do grupy A. W sionce mieszkania oskarżonych stwierdzono ślady krwi. W śladach tych cechy A nie można było wykryć.

Sprawa Nr. 9. Krew ofiary należy do grupy B. Oskarżony do grupy AB. Na butach oskarżonego znaleziono ślady krwi, przyczem cechy B nie stwierdzono.

Sprawa Nr. 11. Krew ofiary należy do grupy AB. Na koszuli oskarżonego zarówno w miejscach zakrwawionych, jak i niezakrwawionych stwierdzono elementy A, elementu B nie stwierdzono.

Sprawa Nr. 12. Krew ofiary należy do grupy AB. Na kurtce i spodniach oskarżonego w miejscach zakrwawionych i niezakrwawionych stwierdzono tylko element A, elementu B nie stwierdzono. Wniosek: nie można twierdzić, że krew na ubraniu oskarżonego *może* pochodzić od ofiary.

Sprawa Nr. 25. Na miejscu przestępstwa, gdzie nastąpiło włamanie, znaleziono ślady krwi na framudze drzwi, poza tem na kawałkach papieru. Krew podejrzanego o włamanie wykazała własności grupowe B. Krew na drzwiach i na papierze wykazała cechę A. Ślady krwi na drzewie i na papierze nie mogą pochodzić od podejrzanego.

Sprawa Nr. 31. Krew ofiary należy do grupy O, na bieliźnie oskarżonego znaleziono krew, w której stwierdzono cechę B. Wniosek: krew nie może pochodzić od ofiary.

Sprawa Nr. 34. Zabity należał do grupy A, na koszuli podejrzanego stwierdzono ślady krwi, które wykazały cechę grupową B. Krew zatem nie może pochodzić od oskarżonego.

Podajemy protokół.

Zahamowanie hemolizy

	Amb. Anty. A rozcieńczenie antygenu					bez Anty. A		
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/2	1/4	1/8
Kitel denata zakrwawiony	—	—	—	—	sł.	K	K	K
kitel denata niezakr.	śl.	śl.	sł.	m.	p. K	K	K	K
koszula oskarżonego zakrwawiona	p. K.	K	K	K	K	K	K	K
niezakrwawiona	K	K	K	K	K	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

sur. Anty. A

rozcieńczenie surowicy

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kitel denata zakrwawiony	+++	+++	±	—	—	—
Kitel denata niezakrwawiony	+++	+++	+±	±	—	—
koszula oskarżonego zakrw.	+++	+++	++	++	+	±
niezakrwaw.	+++	+++	++±	++	+	±

sur. Anty. B

rozcieńczenie surowicy

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kitel denata zakrwawiony	+++	+++	+++	+++	++	±
kitel denata niezakrwaw.	+++	+++	+++	+++	++	±
koszula oskarżonego zakrwaw.	+++	+++	+	±	±	—
niezakrwawiona	+++	+++	+++	—	—	—

Absorpcja

sur. α

rozcieńczenie surowicy

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
przed absorpcją	+++	+++	+++	+++	+±	+±
abs. koszuli zakrw.	+++	+++	+++	++±	++	+±
„ „ niezakr.	+++	+++	+++	++±	++	+±

sur. β

rozcieńczenie surowicy

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
przed absorpcją	+++	+++	+++	+++	++	+
abs. kosul. zakrw.	±	±	—	—	—	—
„ „ niezakrw.	+	±	—	—	—	—

Sprawa Nr. 8. Krew zabitego należy do grupy A. Na kłonicy zabranej u oskarżonego nie stwierdzono elementów A.

Sprawa Nr. 43. Na koszuli, na marynarce i w ziemi pod zabitym stwierdzono własności grupowe A. Na koszuli, na spodniach oskarżonego nie stwierdzono własności grupowych A lub B.

Sprawa Nr. 44. Sprawa o morderstwo rodziny, składającej się z 4 osób. A, AB, O i A. Jeden z oskarżonych należał do grupy B, drugi do O. U oskarżonego, należącego do grupy O znaleziono zakrwawiony ręcznik. Oskarżony podawał, że w czasie golenia skaleczył się i ręcznikiem wytarł krew. Badanie wykazało, że ręcznik oskarżonego był przesiąknięty elementami A i B, i które prawdopodobnie pochodziły od potu osób, które go używały. Z miejsc zakrwawionych zrobiono wyciągi i zbadano na obecność izoaglutynin. *Izoaglutyniny, anty A i anty B były obecne, co dowodzi, że krew należała* rzeczywiście do grupy O, mogła być zatem krwią oskarżonego. Drugi oskarżony grupy B twierdził, że mu szła krew z nosa i zakrwawił chusteczkę. Ekspertyza wykazała w miejscach zakrwawionych i niezakrwawionych element A, poza tem jedynie w miejscach zakrwawionych element B.

W tych przypadkach ekspertyza mogła wykazać słuszność twierdzenia oskarżonych.

Wreszcie *sprawa Nr. 10* o morderstwo dziewczynki przez kochankę ojca, która uczyniła w zeszłym roku tyle hałasu.

Oskarżona należy do grupy O. Surowica jej w stosunku do krwinek A wykazuje wybitną zdolność zahamowania (po pewnym czasie następuje hemoliza). Krew badana jedynie przez stwierdzenie izoaglutynin mogłaby z łatwością być uznana za krew A. Ofiara należała do grupy A. W plamach krwi na futrze nawet zapomocą metody Brahna i Schiffa własności grupowych nie stwierdzono. Nie można stwierdzić, że krew na futrze *może pochodzić* od ofiary. Poza tem w piwnicy znaleziono zakrwawioną chustkę oskarżonej. Na chustce stwierdzono własności grupowe A w miejscach zakrwawionych i *niezakrwawionych,* (kontrola spektroskopem). Wniosek: nie można stwierdzić, że krew *może* pochodzić ze krwi ofiary, ponieważ niezakrwawione miejsca chustki zawierały ten sam element grupowy.

Nie podajemy dokładnie protokółów, ponieważ całe orzeczenie ze wszystkiemi szczegółami zostanie ogłoszone po ukończeniu przewodu sądowego na innem miejscu.

A teraz kilka spraw, w których wynik ekspertyzy mógłby być obciążający dla oskarżonego.

Sprawa Nr. 5. Ofiara należy do grupy A, na kamizelce oskarżonego znaleziono ślady krwi A, kontrole niezakrwawione ujemne.

Sprawa Nr. 13. Krew ofiary należy do grupy A, na szmacie nadesłanej, należącej do oskarżonego również stwierdzono elementy A, kontrole w miejscach niezakrwawionych ujemne.

Sprawa Nr. 20. Na kamieniu, narzędziu zbrodni, i na rozmaitych objektach, pochodzących od oskarżonych, stwierdzono krew należącą do grupy A. W miejscach niezakrwawionych stwierdzono również elementy A, jednak ilościowo w wielokrotnie mniejszych ilościach.

Następujący protokół wykazuje to.

Zahamowanie hemomolizy

	Amb. Anty. A						bez Anty. A		
Kamień	—	—	—	—	—	—	K	K	K
glina zakrwawiona	—	—	—	—	—	—	K	K	K
glina niezakrwaw.	—	—	śl.	p. K	K	K	K	K	K
fartuch zakrwawiony	—	—	—	—	—	—	K	K	K
„ niezakrwaw.	—	—	śl.	K	K	K	K	K	K
liście kukurudzy zakrw.	—	—	—	—	—	—	K	K	K
„ „ niezakr.	K	K	K	K	K	K	K	K	K

Zahamowanie izoaglutynacji

sur. α

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kamień	—	—	—	—	—	—
glina zakrwawiona	—	—	—	—	—	—
„ niezakrwaw.	++	+±	±	—	—	—
fartuch zakrwaw.	++	±	—	—	—	—
„ niezakrw.	+++	+++	+±	±	—	—
liście kukur. zakrw.	—	—	—	—	—	—
„ „ niezakr.	+++	++	+	±	—	—

sur. β

	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
Kamień	+++	+++	+++	++	+	±
glina zakrwawiona	+++	+++	+++	++	+±	+
„ niezakrwaw.	+++	+++	+++	++±	+±	+
fartuch zakrwaw.	+++	+++	+++	++±	+	±
„ niezakrwaw.	+++	+++	+++	+++	++	+
liście kukur. zakrw.	+++	+++	+++	+++	+	±
„ „ niezakr.	+++	+++	+++	+++	+±	+

Dzielimy się dotychczas opracowanemi przypadkami, ażeby zwrócić uwagę na wzrastające zainteresowanie się tą metodą w świecie sądowym. Należy jednak podkreślić, że wykorzystanie tej nowej bezwątpienia trudnej i subtelnej metodyki jest możliwe jedynie przy odpowiedniem pouczeniu organów wykonywujących śledztwo. Niejednokrotnie musimy wykonywać skomplikowane badania, które później nie doprowadzają do żadnego wniosku, ponieważ przynależność grupowa ofiary jest nieznana. Stwierdzenie własności grupowych we krwi świeżej jest stosunkowo nietrudne, we krwi zhemolizowanej wymaga wielu godzin pracy. Dlatego *należałoby wydać odpowiednie przepisy, by krew ofiar była badana natychmiast w instytucjach sądowo-lekarskich i to we wszystkich przypadkach.* Wreszcie niezbędnem byłoby pouczenie i sędziów śledczych przez odpowiednie wykłady zlecone na wydziałach prawa, któreby orjentowały nielekarzy, co do zasięgu metod biologicznych. Poszczególna ekspertyza, która musi dopiero tłumaczyć, że własności grupowe można stwierdzić i niezależnie od krwi, jest dla nielekarza nie zawsze zrozumiała. Wreszcie należałoby metodykę nowoczesną stwierdzenia własności grupowych więcej spopularyzować zaś badania te, wymagające specjalnego nastawienia się powinny być scentralizowane w kilku zakładach, nastawionych na pracę naukową w tej dziedzinie.

Dr. Antoni WADOŃ, Asyst. Zakładu anat.-patol. Kraków.

O zapaleniu guzkowatem tętnic. *(Periarteritis nodosa).*

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Dokończenie.

Jak więc widać z powyższego, podstawą zmian tętnic w obu przypadkach jest niewątpliwie sprawa zapalna ściany tętnic małych i średnich, w której każda z warstw oddziaływa na czynnik szkodliwy w sposób odmienny. W warstwie zewnętrznej następuje wysięk komórkowy, w błonie środkowej zmiany wsteczne aż do obumarcia, w błonie wewnętrznej zmiany wsteczne i rozrost tkanki łącznej. W małych tętniczkach zajmuje sprawa zapalna bardzo wcześnie cały obwód i dłuższe stosunkowo odcinki naczynia, zaś w większych i średnich tętnicach toczy się początkowo w małej części obwodu, później rozszerza się na większe części lub na cały obwód i wzdłuż naczynia, nie zajmuje jednak większych przestrzeni jednym ciągiem.

Punktu wyjścia sprawy dopatrywano się w różnych warstwach ściany naczyniowej, i nie było wprost warstwy, którejby nie uważano za miejsce, skąd zapalenie bierze początek. Najmniej podstaw mają, jak sądzę, zapatrywania Chwostka-Weichselbauma, Eppingera, Fletshera, Kahldena, Krzyszkowskiego, uznających przerost błony wewnętrznej za początek sprawy. Inni, jak Spiro, Benda, Ferrari, Hart, Walter i t. d., uważali martwicę błony środkowej za zmianę najwcześniejszą, większość jednak spostrzeżeń i poglądów idzie w kierunku uznania zmian w warstwie zewnętrznej, względnie w niej i zewnętrznych częściach błony środkowej, za pierwotne. Różnorodność poglądów pochodzi zdaniem Grubera stąd, że nie czyniono różnicy między tętnicami średniemi, większemi i małemi. Na zasadzie własnych badań doszedłem również do tego wniosku. Tętnice duże i średnie mają swoje naczynia odżywcze, małe zaś tętnice są odżywiane wprost z krwi krążącej w ich świetle. Dlatego też w małych tętniczkach czynnik szkodliwy, działając w pierwszym rzędzie na śródbłonek, musi w nim wywołać wczesne i wybitniejsze zmiany w postaci napęcznienia, łuszczenia się i niszczenia komórek śródbłonka, a przedostawszy się przez niego, musi wywołać zmiany przedewszystkiem w warstwie tuż pod nim leżącej, tak zwanej „*subintima*". Wyrazem szkodliwego działania jest pierścień szklisty, położony początkowo na zewnątrz od błony sprężystej wewnętrznej, później przechodzący na wewnętrzną część obrzękłej błony środkowej. Wcześnie zaznacza się w tych naczyniach w warstwie zewnętrznej wysięk zapalny. Jako końcowy okres tej sprawy występuje w małych naczyniach zastąpienie zeszkliwiałych części przez rozrastającą się tkankę łączną, co wieść może do całkowitego zamknięcia światła naczynia. Ilość nacieków w warstwie zewnętrznej wtedy się zmniejsza. Zarastanie światła małych tętniczek możnaby również uważać za sprawę pierwotną wskutek rozrostu



Ryc. 1.

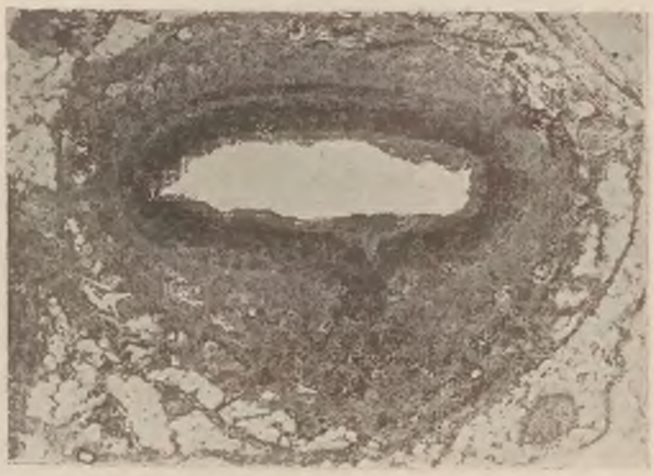
Ściana większej tętnicy. W górnej części obrazu widoczny pas niezmienionej błony wewnętrznej i błony środkowej. W zewnętrznej warstwie, która stanowi resztę obrazu, tętniczka odżywcza, zmieniona w sposób typowy dla małych tętniczek: pod śródbłonkiem pierścień szklisty, nazewnątrz włókna mięśniówki, w reszcie naciek zapalny.

błony wewnętrznej pod wpływem słabego działania czynnika szkodliwego, natomiast silne działanie tego czynnika wywoływałoby zmiany wsteczne. Osobiście raczej przychyliłbym się do pierwszego poglądu, który jest więcej prawdopodobny. Trudnoby bowiem było zrozumieć, dlaczego naczynia w tym samym narządzie, niedaleko siebie leżące, ulegające tym samym bodźcom, miałyby raz oddziaływać tak, drugi raz inaczej. Za pierwszym poglądem przemawia również i to, że zarośnięcie światła małych tętniczek spotykałem stosunkowo częściej w drugim przypadku, w którym zmiany innych tętnic były o wiele dalej posunięte, niż w przypadku pierwszym.

W naczyniach tętniczych średnich i większych sprawa rozpoczyna się od naczyń odżywczych, rozgałęziających się w warstwie zewnętrznej i w części zewnętrznej warstwy środkowej. Przez nie wkracza czynnik szkodliwy do ściany tych tętnic. Same naczynia odżywcze ulegają zmianom charakterystycznym dla małych tętniczek. O tem, że w tętnicach średnich sprawa rozpoczyna się niewątpliwie od ich naczyń odżywczych, świadczą obrazy takie, gdzie naczynia odżywcze w zewnętrznej warstwie były zmienione zapalnie, a inne warstwy nie były zmienione wcale, dalej obrazy z preparatów kolejnych, gdzie zmiany zapalne towarzyszyły naczyniu odżywczemu w jego przebiegu przez różne warstwy ściany naczyniowej, wreszcie obrazy z późnych okresów, gdzie przerwanie błony środkowej, wypełnienie się tego ubytku tkanką łączną, dotyczyły ściśle tylko tego odcinka obwodu, który zaopatrywało widoczne w warstwie zewnętrznej naczynie odżywcze.

Początkowo zmiany zapalne ograniczają się do części obwodu ściany naczyniowej. Prócz nacieku zewnętrznej warstwy ściany tętnicy następuje w tym okresie martwica błony środkowej, cechująca się zatarciem budowy i jednostajnym szklistym wyglądem, przyczem jądra komórek mięsnych nie barwią się. Czasem przed zeszkliwieniem błony środkowej rozluźnia się warstwa mięsna i jej komórki barwią się gorzej. Zwykle do tak zmienionej błony środkowej wkraczają od zewnątrz nacieki zapalne, przerywając ją w całej grubości, i dochodzą do błony wewnętrznej, która wcześnie zaczyna grubieć z powodu rozrostu tkanki łącznej, położonej między śródbłonkiem i błoną sprężystą wewnętrzną. Zmiany wsteczne

w błonie środkowej są następstwem z jednej strony upośledzenia odżywiania z powodu uszkodzenia naczyń odżywczych, z drugiej zaś strony prawdopodobnie współdziała z niem czynnik szkodliwy, dostający się tu łatwo z uszkodzonych naczyń odżywczych. Rozrost tkanki łącznej w błonie wewnętrznej zwykle zajmuje większe części lub cały obwód, jest zawsze największy w miejscu zniszczenia błony środkowej, w mniejszym stopniu zajmuje odcinki sąsiednie naczynia. Nasuwa się pytanie, jakie znaczenie ma rozrost błony wewnętrznej? Odpowiedź wynika z opisu jednego z preparatów, gdzie błona środkowa była przerwana, brzegi były wywinięte na zewnątrz i na boki, a powstały ubytek wypełniała młoda tkanka łączna, pochodząca niewątpliwie z błony środkowej; ta tkanka łączna rozrastając się, zwężała nadto w tem miejscu nieco światło naczynia. Uwzględniając przytem, że zgrubienie błony wewnętrznej jest największe w miejscu uszkodzenia błony środkowej, musimy



Ryc. 2.

Ściana większej tętnicy. Błona środkowa w jednem miejscu (od dołu obrazu) przerwana, nacieki zapalne i tkanka ziarninowa wnikają przez przerwę z warstwy zewnętrznej ku zgrubiałej błonie wewnętrznej.

uważać rozrost tkanki łącznej błony wewnętrznej za wyrównawczy. Przez ten rozrost tkanki łącznej osłabiona i nadwyrężona ściana naczynia przeciwdziała ciśnieniu krwi. W przerwaniu błony środkowej, i tak już poprzednio uległej zmianom wstecznym, biorą udział nacieki posuwające się od zewnątrz. Jednak wspomniany obraz, jako też szereg podobnych, w pierwszej chwili nasuwał przypuszczenie, że również tkanka łączna błony wewnętrznej, rozrastając się, może przerwać, lub przynajmniej współdziałać w zniszczeniu błony ś odkowej, jak to przypuszczali Vespremi, Spiro i inni. Obraz wspomniany jest wynikiem współdziałania dwóch czynników, a mianowicie ciśnienia krwi i niszczenia błony środkowej przez posuwające się od zewnątrz nacieki zapalne. Osłabiona w takiem miejscu ściana naczynia poddaje się i wypukla, błona środkowa ulega przerwaniu, lecz rozrastająca się tkanka łączna błony wewnętrznej wypełnia uchyłek, a po zupełnem przerwaniu błony środkowej łączy się z naciekami wnikającemi od błony zewnętrznej.

Naogół jednak wysięk zapalny zajmuje większą część lub cały obwód warstwy zewnętrznej, martwica błony środkowej szerzy się na coraz większe odcinki obwodu, tkanka łączna błony wewnętrznej rozrasta się coraz silniej, aż do zamknięcia światła naczynia, — dalej cała błonę środkową może zniszczyć naciek, posuwający się od zewnątrz, wreszcie nacieki przechodzą w tkankę ziarninową, ta znowu przechodzi w tkankę łączną. Końcowym okresem całej sprawy chorobowej jest wytworzenie się blizny w ścianie tętnicy na miejscu dawnego ogniska zapalnego, albo nawet cały odcinek anczynia może zamienić się w lite pasmo łącznotkankowe.

Na zmienionej błonie wewnętrznej łatwo osadzają się skrzepy i mogą przyczynić się do zamknięcia światła, a ulegając organizacji, do jego zarośnięcia. Zwężenie, lub całkowite zamknięcie światła naczynia w obwodowej części pociąga za sobą podniesienie ciśnienia w odcinkach dośrodkowych tętnic, co odbija się fatalnie na naczyniach zmienionych lub zawierających blizny w ścianie. W pierwszym przypadku ściana tętnicy może się przerwać w obrębie ogniska zapalnego, wywołując krwotok, nawet groźny, w drugim przypadku blizna się wypukla i powstanie mały tętniak; może on albo pęknąć, albo wytwarza się w nim skrzep, który ulegnie organizacji. Wspomniane zmiany należą do zmian wtórnych, a nie do istoty sprawy chorobowej, — mimo, że nadają jej cechy dostrzegalne gołem okiem i wyrażane nazwą guzkowatego zapalenia tętnic.

Moje spostrzeżenia histologiczne zmian naczyniowych w obydwu przypadkach zgadzają się zupełnie i potwierdzają poglądy Grubera, Gohrbandta, Nauheima, częściowo Hornowskiego co do odmiennego przebiegu sprawy w małych tętniczkach oraz w tętnicach średnich i większych, posiadających swoje naczynia odżywcze. Jednego schematu do wszystkich tętnic stosować nie można. W powyższem ujęciu jest to schorzenie małych tętniczek, a dopiero wtórnie zajmuje ono tętnice średnie i większe.

Zagadnienie etjologji guzkowatego zapalenia tętnic wciąż jest jeszcze niewyjaśnione. Do przeszłości należą zapatrywania, starające się wytłumaczyć guzkowate zapalenie tętnic jako odczyn pękającej z powodu zbyt wysokiego ciśnienia, a upośledzonej ściany naczyniowej (Eppinger, P. Maier, Pertik) wobec przypadków zapalenia guzkowatego tętnic opisanego w późnej starości, gdyż trudnoby pomyśleć, by osoby z takiem upośledzeniem doczekały późnego wieku. Nie utrzymały się również teorje, dopatrujące się istoty schorzenia w porażeniu ośrodków naczynioruchowych, czego następstwem miałyby być zmiany w odżywieniu i wtórne uszkodzenie ścian tętnic. Upadły również poglądy P. Maiera, który uważał wpływy szkodliwe rozmaitych czynników i trucizn, j. np. alkoholizm, za czynnik wywołujący guzkowate zapalenie tętnic, gdyż opisano przypadki tego schorzenia u osesków.

Obecnie wszyscy prawie badacze zgadzają się na to, że jest to sprawa zakaźna, istnieje tylko spór co do czynnika chorobotwórczego. Jedni uważają guzkowate zapalenie tętnic za sprawę swoistą, inni za nieswoistą. Ze swoistych zakażeń brano w rachubę przedewszystkiem zakażenie kiłowe. Jednak liczba przypadków, w których odczyn Wassermanna wypadł dodatnio, lub kiłę stwierdzono w wywiadach, jest niezmiernie mała (o ile mi wiadomo z piśmiennictwa — w sześciu). Krętków bladych nikt nie zdołał wykryć w guzkowatem zapaleniu tętnic, zaś przypadek Schmorla, w którym nastąpiło wyleczenie przy stosowaniu leczenia przeciwkiłowego (jod, salwarsan), nie stanowi potwierdzenia etjologji kiłowej, gdyż wyleczenie zdarzało się również bez stosowania leczenia przeciwkiłowego. W obrazie sekcyjnym przypadków guzkowatego zapalenia tętnic z dodatnim odczynem Wassermanna nie zna-



Ryc. 3.

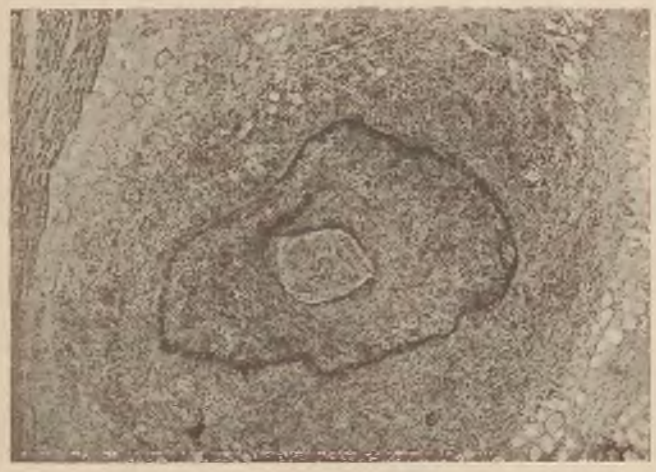
Wypuklenie ściany większej tętnicy z przerwaniem błony środkowej i wywinięciem jej brzegów nazewnątrz. Uchyłek wypełniony przez tkankę łączną młodą, pochodzącą z błony wewnętrznej. Nacieki w błonie zewnętrznej łączą się z tkanką ziarninową błony wewnętrznej.

leziono zmian kiłowych narządów wewnętrznych, w obrazie histologicznym tych przypadków nie znaleziono zmian cechujących kiłę tętnic, a mianowicie ani mikroskopowych kilaków, ani ogniskowych nacieków w błonie zewnętrznej *(adventitia)* złożonych z limfocytów i komórek plazmatycznych, pomimo których błona mięsna bardzo długo może pozostać nienaruszona. Zmiany kiłowe tętnic zajmują większe odcinki naczyń i bywają rozsiane na całym obwodzie ściany, bardzo rzadko wiodą do powstawania drobnych tętniaków i zajmują bardzo często tętnice śródczaszkowe, w przeciwieństwie do guzkowatego zapalenia tętnic. Wreszcie przeciw kile przemawiają spostrzeżenia guzkowatego zapalenia tętnic u jeleni (Jäger), u świń (Joest), u psów (Baló), u cieląt (Guldner),

u których kiła nie występuje wcale. Niemniej są jeszcze dziś niektórzy autorowie, którzy uważają kiłę za nieswoisty czynnik etjologiczny guzkowatości tętnic, o czem będzie jeszcze mowa niżej.

Inni badacze (Jores) przyjmują istnienie zarazka swoistego, za czem miały przemawiać doświadczenia Hanna. Mianowicie u świnek morskich w 8 tygodni po wstrzyknięciu krwi chorego na guzkowate zapalenie tętnic i u świnek zaszczepionych krwią i miazgą narządów pierwszych świnek, znalazł on rozsiane w ścianach tętnic nacieki leukocytowe, wkraczające od zewnątrz ku błonie środkowej, zwyrodniałej szklisto, i zgrubienie błony wewnętrznej; jednak zmiany te były nieznaczne, nadto według v. Hansa, Ottaniego, Schultzego, można takie same zmiany wywołać wstrzyknięciem świnkom roztartym zdrowych narządów.

Harris i Friedrichs, wstrzykując królikom do żyły usznej między innemi przesącz miazgi narządów przez sączek Berkefelda z przypadków guzkowatego zapalenia tętnic, stwierdzili u tych zwierząt zmiany podobne do guzkowatego zapalenia tętnic i na tej podstawie utrzymywali, że guzkowate zapalenie tętnic wywołuje zarazek przesączalny. Do tych doświadczeń odnoszą się inni badacze krytycznie, podnosząc niedokładność załączonych rycin (Gruber); doświadczenia takie powtórzone przez Gerlacha i Rösslego dały wynik ujemny. Lemke zaś widział w błonie środkowej martwicę jako skutek działania toksycznego krwi ludzi zdrowych, zaś nacieki limfocytowe u zwierząt zdrowych. Zresztą przesącz Harrisa i Friedrichs'a mógł nie zawierać bakteryj, mógł natomiast zawierać toksyny. W każdym razie na podstawie dotychczasowych doświadczeń nie można przyjąć istnienia swoistego zarazka.



Ryc. 4.
Ściana tętnicy na całym obwodzie zniszczona, zajęta przez tkankę ziarninową z obfitemi naciekami zapalnemi. W świetle widoczny skrzep, w zewnętrznej warstwie pierścień szklisty.

Różni badacze znajdowali w przypadkach guzkowatego zapalenia tętnic różne zarazki już to w hodowli, już to w preparatach, np. paciorkowce (Jonas, Beatti, Douglas, Lambs, Baehr), pałeczki okrężnicy, grypy, odmieńca, dwoinki w różnych odmianach, gronkowce (Klotz, v. Bomhardt) i uważali te zarazki już to za swoiste, już to za nieswoiste, już to za przypadkowe. Dawidowsky w durze wysypkowym znalazł zmiany podobne do guzkowatego zapalenia tętnic w większych tętnicach, coby świadczyło również przeciw swoistości sprawy.

Obecnie niektórzy badacze (Gruber, Siegmund, Dietrich, Gerlach, W. Metz, Dermann, Ponarowsky i Nauheim) uważają guzkowate zapalenie tętnic za wynik hiperergicznego oddziaływania tętnic na bodźce zapalne. Według tego zapatrywania jakiekolwiek zakażenie z dostaniem się obcego białka, tj. bakteryjnego, do pewnych odcinków naczyń wywołuje uczulenie i stwarza podłoże, poczem powtórne wkroczenie do ustroju choćby drobnych ilości tych samych bakteryj lub ich toksyn wywoływałoby gwałtowne oddziaływanie zapalne ściany naczyniowej, cechujące się martwicą błony środkowej, obrzękiem i zmianami odczynowemi od wysięku zapalnego aż do tkanki ziarninowej. W tem oświetleniu w zapaleniu guzkowatem tętnic nie grałaby roli swoistość tego samego zarazka, lecz tożsamość oddziaływania uczulonego poprzednio układu krwionośnego na zarazki i czynniki toksyczne najrozmaitszego rodzaju. Prawie we wszystkich opisanych przypadkach poprzedzały zapalenie guzkowate tętnic jakieś choroby zakaźne (zapalenie gardła, płonica, sprawy ropne), które wedle powyższej hipotezy wywoływałyby uczulenie naczyń. Ażeby układ krwionośny na powtórne zakażenie oddziaływał hiperergicznie, musi mieć wrodzone usposobienie; ustrojów z tem podłożem jest mało, i tem tłumaczy ta hipoteza rzadkość przypadków zapalenia guzkowatego tętnic. Można tu mówić o wrodzonem upośledzeniu naczyń w znaczeniu alergji, ale nie o zmniejszonej odporności na ciśnienie mechaniczne. W tem ogólnem pojęciu mogłaby również kiła być czynnikiem uczulającym i wywołującym omawianą chorobę. Eozynofilja, towarzysząca bardzo wielu przypadkom guzkowatego zapalenia tętnic, przemawiaćby mogła również na korzyść teorji alergicznej, gdyż towarzyszy ona wielu stanom alergicznym. Wreszcie doświadczalnie podobne zmiany udało się wywołać Klingemu zapomocą białka u wysoko uczulonych zwierząt, Metzowi u myszy wysoko uczulonej przez wstrzykiwanie dużej ilości paciorkowców, a Siegmundowi pod wpływem różnych bodźców (białko, gronkowce, dur brzuszny), jednak doświadczenia te, bardzo przemawiające za teorją alergiczną, muszą jeszcze być sprawdzone.

Guzkowatemu zapaleniu tętnic, stanowiącemu dość wyraźną jednostkę anatomo-patologiczną, nie odpowiada żadna określona jednostka chorobowa kliniczna. Wielu autorów podkreśla podobieństwo w obrazie klinicznym do ropnicy lub posocznicy ze względu na długi przebieg, wahający się tor gorączki, wysoką leukocytozę, powiększenie śledziony i gruczołów limfatycznych. Objawy chorobowe naogół bywają różne. W przeważnej mierze zależą one od wtórnych zmian narządów, których tętnice są zajęte, w mniejszym stopniu od zmian naczyń. Zmiany następowe guzkowatego zapalenia tętnic poza tętniakami, krwotokami z przerwanych naczyń, polegają na powstawaniu zawałów wskutek zamknięcia tętnic, zwyrodnień z powodu ich zwężenia. Nadto niektóre narządy, niezależnie od zmian naczyniowych, ulegają zmianom z powodu działania na nie zarazków i ich toksyn. Zwężenie naczyń, wywołując podniesienie ciśnienia krwi, odbija się na sercu jego przerostem i rozszerzeniem.

Zwykle bywają zajęte tętnice większej liczby narządów, i to najczęściej tętnice nerek, tętnice wieńcowe serca, tętnice przewodu pokarmowego, mięśni, skóry, układu nerwowego, narządu oddechowego i td. Zajęciu tętnic nerkowych towarzyszy niejasny obraz, czasem występuje białkomocz, czasem wałeczki, krwinki czerwone, nabłonki nerkowe, zmniejszenie wydzielania moczu, biegunka, poty. Przelotnie mogą się pojawić w okolicy stawów obrzęki, czasem zmiany siatkówkowe, wzmożenie azotu pozabiałkowego, wreszcie objawy mocznicy. Objawy nerkowe mogą być również wynikiem niezależnego od zmian w tętnicach zapalenia kłębkowego nerek (Baló, Damblé, Gruber), wywołanego przez ten sam czynnik zakaźny, co guzkowate zapalenie tętnic. Niekiedy występuje kombinacja kłębkowego zapalenia nerek z zajęciem naczyń. Obraz kliniczny zmian nerkowych niezawsze zgadza się z anatomicznym. Niekiedy np. spostrzegano kliniczne objawy zapalenia nerek a anatomicznie stwierdzano zawały nerek. W późniejszych okresach zwykle następuje obraz nerki marskiej. Niekiedy zajęcie nerek objawia się nagle krwotokiem do łożyska nerki, który w kilku przyp. uważano za ropień okołonerkowy, dopiero operacja i badanie histologiczne wykryły przyrodę schorzenia. Objawy ze strony przewodu pokarmowego bywają różne. Często występują bóle w następstwie zmian naczyniowych w różnych częściach brzucha, gdyż mogą być zajęte tętniczki żołądka, jelit, wątroby, trzustki, pęcherzyka żółciowego, tętnice krezkowe. Pękanie naczyń i tętniaczków może być źródłem krwotoków do żołądka, jelit, otrzewnej; niedrożność tętniczek wiedzie do powstawania owrzodzeń przez niedokrwienie (Christeiler), przebicia z następowem zapaleniem otrzewnej. Zajęcie tętnicy pęcherzyka żółciowego może dać obraz zapalenia woreczka żółciowego (Gruber). Zajęcie tętnic wieńcowych serca wywołuje rozsiane ogniska zwyrodnienia i martwicy, co początkowo dać może objawy dusznicy bolesnej, a w późniejszych okresach objawy niedomogi mięśnia sercowego. Nadto niekiedy w mięśniu sercowym spotyka się nacieki zapalne, a stosunkowo rzadko zapalenie wsierdzia brodawkowe lub wrzodziejące. Zmiany w tętnicach nerwów pociągają za sobą zwyrodnienie włókien nerwowych, co objawia się obrazem klinicznym rozległego zapalenia nerwów. Opisano też przypadki, w których zmian w tętniczkach nerwów nie było, a jednak zwyrodnienia w nerwach obwodowych były bardzo rozległe. (Wohlwill, Baló, Kimmelstiel, Fraenkel). W tych przypadkach zapewne odgrywa rolę czynnik toksyczny. Tętnice ośrodkowego układu nerwowego rzadko stosunkowo bywają zajęte, najczęściej jeszcze tętnice opon i podstawy czaszki. Objawy kliniczne bywają też tu bardzo różnorodne, zależnie od siedziby zmian, wywołanych przez zmiany tętnic, lub bez tego, bezpośrednio przez wpływy toksyczne. Zajęcie tętnic mięśniowych, cechujące się niedokrwieniem, powstawaniem tętniaków, krwotoków, niezawsze da się odróżnić od zajęcia tętnic nerwów, a często te zmiany idą w parze. Guzkowate zapalenie tętnic z zajęciem tętnic mięśniowych w kilku przypadkach brano za włośnicę *(trichinosis)*. Jako jedyny przypadek opisał Herrenschwand zapalenie guzkowe tętnic rzęskowych w oku. Do wspomnianych bardzo różnorodnych obja-

wów przy dłuższem trwaniu schorzenia przyłącza się ogólne wyniszczenie, dlatego też wyodrębnianie charłaczego typu guzkowatego zapalenia tętnic niema uzasadnienia.

Przebieg bywa czasami ostry, czasami przewlekły. Nasilanie się choroby objawia się podniesieniami gorączki w następstwie powstawania nowych ognisk zapalnych ściany tętnic. Przeciętnie trwa choroba od 1—20 miesięcy, jednak Fishberg opisał przypadek o 6-dniowym przebiegu, a natomiast J. Baló przypadek, w którym na 8 lat przed śmiercią z powodu guzkowatego zapalenia tętnic, wystąpiły objawy kliniczne zapalenia nerwów, ustępując potem na 6 lat.

Wiek chorych bywa różny, przeważnie od 24—56 lat. U dzieci jest guzkowate zapalenie tętnic bardzo rzadkie; przypadków poniżej lat 12 opisano dotąd 9, nasz byłby 10. Między innemi Krzyszkowski opisał guzkowate zapalenie tętnic u dziecka $2^1/_2$ miesięcznego.

Rozpoznanie za życia prawie jest niemożliwe poza badaniem histologicznem wyciętych guzków ze skóry, względnie narządów usuniętych operacyjnie. Dotąd rozpoznano za życia 9 przypadków (Baló), i to tylko na podstawie badania histologicznego, poza którem niema innych kryterjów rozpoznawczych.

Jak z powyższego wynika, rokowanie jest bardzo niekorzystne, ale nie wszystkie przypadki kończą się śmiercią, może nastąpić wyleczenie i wygojenie nawet w sensie anatomicznym (Schmorl), mimo, że nie stosowano leczenia przeciwkiłowego, którem się niekiedy posługiwano (Schmorl, Carling, Braxton-Hiks). Wyleczonych przypadków opisano dotąd zaledwie osiem (Kussmaul-Maier, Schmorl, Benedict, Hann, Carling i Braxton-Hiks, Morawitz, Kopp-Lemke i Weigelt).

Piśmiennictwo:

Baló: Virchows Archiv. T. 248. i T. 259. — Baló u. Nachtnebel: Virchows Archiv. T. 272. — Bascht: Monatschr. f. Kinderh. T. 35. — Bomhardt: Virchows Archiv. T. 192. — Carling u. Braxton-Hiks: Lancet. 24. Nr. 5303, (cyt. według Grubera). — Damblé: Beiträge z. path. Anat. T. 85. — Dermann u. Ponarowsky: Centralbl. f. alg. Path. T. 47. — Fishberg: Virchows Archiv. T. 240. — Franz: Frankfurter Zeitschr. f. Path. T. 33. — Gerlach: Virchows Archiv. T. 247. — Gohrbandt: Virchows Archiv. T. 263. — Gruber: Virchows Archiv. T. 245 i T. 258. — Gruber: Klin. Wochenschr. T. 4. Z. 41. — Hann: Virchows Archiv. T. 227. — Harris u. Friedrichs: według Grubera. — Hauser: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36. — Herrenshwand: Klin. Monatsbl. f. Augenh. T. 38. — Holtermann: Zieglers Beitr. T. 72. — Hornowski: Prace Zakładów Anat. Patol. Uniw. Polskich. T. 1. — Janusz: Tamże. T. 2. — Joest u. Harrer: Zieglers Beitr. T. 69. — Jores: Arterien, Handbuch d. spec. Pathol. Anat. Henke Lubarsch, Herz u. Gefässe. — Kimmelstiel: Virchows Archiv. T. 265. — Klinger: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 42. — Krzyszkowski: Przegląd lek. 1899 r. — Kuczyński: Virchows Archiv. T. 234. — Lemke: Virchows Archiv. T. 245. — Meyer: Berliner Klin. Woch. 1921 r. — Nauheim: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 36. — Metz: Zieglers Beitr. T. 88. — Nordmann, Martin, Renyss, Hans: Zeitschr. f. Kreislauff. r. 21, r. 1929. — Nieberle: Virchows Archiv. T. 256. — Ottani, Sadao: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 30. — Pieckert:Menke, Hedwig: Tamże. T. 30. — Richardson: Zeitschr. f .d. ges. Neurol. u. Psych. r. 1929. — Siegmund: Zentralbl. f. alg. Path. u. path. Anat. T. 35. — Spiro: Virchows Archiv. T. 227. — Silberberg, Martin u. Lublin: Virchows Archiv. T. 252. — Thinnes: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 30. — Tschamer: Tamże. T. 25. — Walter H.: Tamże. T. 25. — Wohlwill: Virchows Archiv. t. 246.

Dr. Elżbieta DEJTEROWA. Łódź.

Wartość odczyny cytocholowego Sachs-Witebsky'ego w doświadczeniu szpitalnem.

Ze Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Dyrektor: dr. Tadeusz Mogilnicki.
Kierownik laboratorjum: dr. Żurkowski.

Od czasu wprowadzenia do serodiagnostyki kiły odczynu Wassermanna, obserwuje się stałą dążność serologów do coraz większego uczulenia tego odczynu, co się przejawia w posługiwaniu się coraz czulszemi antygenami. Niestety ten krok naprzód uchylił się nieco od celu, gdyż równocześnie z większą czułością odczynu częściej występuje jego nieswoistość i większa chwiejność. Dowiodła tego między innemi II. konferencja serologiczna w Kopenhadze w r. 1928, na której zbadano 944 surowic siedmioma sposobami odczynu Wassermanna i ośmioma różnemi odczynami kłaczkowania, między temi i odczynem cytocholowym. Z wymienionych 944 surowic 502 pochodziły od chorych kiłowych, w czem 300 surowic należało do *lues latens*. W porównaniu poszczególnych metod okazało się, iż naogół odczyny kłaczkowania odznaczały się większą czułością niż odczyn Wassermanna, bez zwiększenia ilości wyników nieswoistych. Pod względem czułości na I miejscu postawiono odczyn kłaczkowania Müllera i O. Kahna, na II miejscu O. cytocholowy, O. Murata i O. sigma, na III miejscu O. Sachs-Georgiego i O. Wassermanna. Pod względem swoistości tylko pięć z piętnastu zgłoszonych odczynów wykazało 0% wyników nieswoistych, mianowicie: O. Kahna, O. cytocholowy, O. Sachs-Georgiego, i 2 mało czułe sposoby O. Wassermanna. Pomimo jednak znacznie lepszych rezultatów z odczynami kłaczkującemi, konferencja postanowiła we wnioskach ostatecznych zalecić posługiwanie się zawsze O. Wassermanna, oprócz tego w celu kontroli i uzupełnienia wykonywać co najmniej jedną z metod kłaczkujących. Postanowienie to oparte jest na doświadczeniu serologów, iż odczyn wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna i odczyny kłaczkowania często się nawzajem uzupełniają. Takie są postulaty serologów, dla których wykonuje się dziś dwa lub trzy różne odczyny serologiczne. Poważne są również wymagania lekarzy-praktyków, którzy w pracy szpitalnej i pozaszpitalnej często się spotykają z faktem otrzymywania wyników serologicznych niepewnych, t. z. dodatnich tylko z niektóremi odczynami, lub niezgodnych z obrazem klinicznym pacjenta. Niepewność ta stawia lekarzy niekiedy w poważne zakłopotanie, gdyż 1) niepewne wyniki wikłają diagnozę, 2) od wyników uzależnia się leczenie, 3) nieswoiste wyniki dodatnie stanowią zbędny uraz psychiczny dla chorego lub otoczenia i mogą zostawić poważne piętno na całem dalszem życiu pacjenta, 4) należy również wziąć pod uwagę koszta związane z powtórzeniem badania. To wszystko tłumaczy potrzebę posługiwania się sprawdzianem O. Wassermanna równie czułym, lecz pozbawionym chwiejności i nieswoistości. Tym wymaganiom odpowiada już szereg metod kłaczkujących, szeroko stosowanych w pracowniach serologicznych. W szpitalach, gdzie się każdemu choremu bada krew w kierunku kiły, częściej zachodzą przypadki niejasne, niż w praktyce pozaszpitalnej. Tu oprócz potrzeby jeszcze jednego sprawdzianu często zachodzi konieczność posiadania metody pewnej, szybkiej i prostej, którą możnaby wykonać na miejscu. Mam tu na myśli dwie ewentualności: 1) zdarzają się przypadki, kiedy trzeba wykonać przetaczanie krwi i niema czasu na odczekanie wyniku O. Wassermanna u dawcy, 2) jeśli chodzi o leczenie krupów, podejrzanych o kiłę. Z doświadczenia własnego wiemy bowiem, iż krup u dzieci kiłowych znacznie lepiej i szybciej się leczy przy jednoczesnem stosowaniu leczenia swoistego.

Wymaganym warunkom metody szybkiej, oraz łatwo wykonalnej nawet w niewielkiej pracowni szpitalnej, odpowiadał nam z piśmiennictwa O. cytocholowy Sachs-Witebsky'ego i dlatego wprowadziliśmy ten właśnie odczyn do badań, wykonywanych na miejscu. Wprawdzie jesteśmy już dziś w posiadaniu dosyć obszernego piśmiennictwa, dotyczącego tego odczynu, biorąc jednak pod uwagę niedostateczną znajomość jego wśród klinicystów, pozwolę sobie podać wyniki, otrzymane na materjale Szpitala Anny Marji.

Dla diagnostyki serologicznej kiły posiadamy dziś cały szereg reakcyj, które możemy podzielić na dwa rodzaje: I — O. wiązania dopełniacza Bordet-Wassermanna, II — odczyny kłaczkowania. Nie wnikam tu w istotę O. Wassermanna, gdyż nie należy to do tematu, zatrzymam się tylko pokrótce na tych odczynach kłaczkowania, które wyłoniły O. cytocholowy. We wszystkich odczynach kłaczkowania chodzi o jedną i tę samą zasadę, mianowicie o pewną zmianę fizykalnych własności osocza krwi, która się w innych chorobach zakaźnych przejawia jako aglutynacja lub precypitacja, a w surowicy kiłowej w połączeniu z odpowiednim antygenem może się wykazać zewnętrznie w różny sposób: jako wypadanie kłaczków, zbijanie się strątów, zmętnienie lub wyjaśnienie płynu nad osadem. Pierwszym szeroko stosowanym odczynem kłaczkowania, opracowanym w celu kontroli i uzupełnienia O. Wassermanna był O. Meinickego, drugim — O. Sachs-Georgiego, który stanowi podstawę całego szeregu coraz bardziej udoskonalonych modyfikacyj. O. Sachs-Georgiego polega na użyciu alkoholowego wyciągu z serca bydlęcego z dodatkiem cholesteryny. Odczyn ten, który znalazł wielkie zastosowanie praktyczne, pozwala na odczytanie wyniku dopiero po 24 godzinach. Dalsze badania nad odczynami kłaczkującemi szły w kierunku przyśpieszenia reakcji. Amerykański badacz Kahn zmodyfikował O. Sachs-Georgiego w ten sposób, iż użył on skoncentrowanego ekstraktu serca bydlęcego w celu przyśpieszenia reakcji O. Sachs-Georgiego. O. Kahna stał się najlepszą metodą kłaczkującą, z tą jednak ujemną stroną, iż technika jego jest nieco niedogodną z powodu rozlewania antygenu pipetą, podzieloną na 100 i 1000 części cm^3.

W dalszym toku badań nad istotą odczynów szybkich Sachs i Witebsky doszli do wniosku, iż szybkość reakcji zależna jest od stopnia koncentracji wyciągu lipoidalnego, mianowicie im większe stężenie, tem szybsza reakcja. Na tem spostrzeżeniu autorzy oparli nową modyfikację szybką O. Sachs-Georgiego, używając dawnych, tylko bardziej stężonych antygenów z dodatkiem cholesteryny. Ten szybki odczyn nazwali autorzy w swej publikacji w r. 1928 O. cytocholowym, w odróżnieniu od O. Sachs-Georgiego klasycznego — lentocholowego.

Technika tego odczynu jest bardzo prosta: surowicę inaktywujemy w ciągu pół godziny w 56°, w międzyczasie rozcieńczamy antygen 0,9% solą kuchenną w stosunku 1:3, przelewając mieszaninę szybko trzykrotnie z jednej próbówki do drugiej. Po dziesięcio-minutowem staniu w temperaturze pokojowej antygen „dojrzał". Odmierzamy 0,2 cm^3 nieczynnej surowicy, zalewamy 0,1 cm^3 przygotowanego antygenu, wstrząsamy 4 minuty, poczem dodajemy 1 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej i odczytujemy makroskopowo lub przez aglutynoskop.

Surowice kiłowe pozostają przeźroczyste, nieco mleczne, w kiłowych występuje gęsta zawiesina, pyłek wyraźny. W r. 1931 Sachs i Witebsky jeszcze nieco zmodyfikowali sposób podany pierwotnie, mianowicie: antygen rozcieńcza się dwukrotnie, raz w stosunku 1:3, po 5 minutach dodaje się 9 części 0,9, 2 lub 3% soli kuchennej tak, że ostatecznie mamy 12-krotne i 2 fazowe rozcieńczenie antygenu, co powoduje jeszcze większą jego czułość. Inaktywujemy surowicę w 55°. Nieczynną surowicę mieszamy z przygotowanym antygenem w stosunku 0,2:0,2 cm^3.

Przez rok 1932 zbadaliśmy w pracowni szpitalnej 450 surowic O. cytocholowym równolegle z O. Wassermanna z 2 antygenami, wykonywanym w Miejskiej Prac. Serolog. Wychodząc z założenia, iż do ścisłego zestawienia poszczególnych metod serologicznych konieczne jest zachowanie jedności warunków badań, jak czasu, miejsca, badającego i t. d., dodatkowo tylko podaję w zestawieniach wyniki Pracowni Miejskiej, kładę zaś nacisk przedewszystkiem na zgodność O. cytocholowego ze stanem klinicznym obserwowanych dzieci.

Surowice badane pochodziły od dzieci szpitalnych, częściowo z przychodni wenerologicznej dla dzieci przy szpitalu, w kilku przypadkach od rodziców dzieci obserwowanych.

Wybieraliśmy z materjału szpitalnego schorzenia, mające skłonność do reakcyj nieswoistych *„Labilitätsreaktionen"*, a więc głównie przypadki gruźlicy płuc i kości, ostrych chorób zakaźnych, zachorzeń ropnych i nowotworów. Antygen przygotowywano w pracowni szpitalnej według przepisu autorów i zmienialiśmy go co 3 miesiące. Jeśli chodzi o technikę, to początkowo pracowaliśmy metodą, podaną w r. 1928, następnie przeprowadziliśmy szereg badań porównawczych z modyfikacją z r. 1931, a potwierdziwszy na podstawie własnych spostrzeżeń większą czułość antygenu rozcieńczonego dwufazowo oraz możność wyraźniejszego odczytywania z powodu mniejszego zmętnienia mieszaniny w modyfikacji drugiej, przeszliśmy zupełnie do tej ostatniej. Odczytywanie często możliwe było gołem okiem, lecz w wynikach niepewnych rozstrzygającem było użycie aglutynoskopu.

Muszę zaznaczyć, iż spotykane zupełnie drobne, nikłe pyłki, odrzucaliśmy jako ujemne.

Z 450 badań otrzymaliśmy następujące wyniki: zgodnych ze stanem klinicznym i z wynikami Pracowni Miejskiej 412, czyli 91,55%, w czem 374 ujemnych, 38 dodatnich. Odsetek zgodności innych badaczy waha się między 90,8% — 95% w zależności od ilości i rodzaju porównywanych odczynów.

Tabela I ilustruje rezultaty zgodne ujemne z uwzględnieniem postaci chorobowych.

Tabela I.

Rozpoznanie	L +	L —
Gruźlica płuc	—	52
Gruźlica kości	—	48
Gruźlica grucz. krezkowych	—	1
Choroby zakaźne	—	72
Zapalenia płuc	—	28
Nowotwory	—	4
Zachorzenia ropne	—	60
Zachorzenia różne	—	106
Kiła leczona	3	—
Razem	3	371

W tabeli II umieszczone są wyniki zgodne, dodatnie.

Tabela II.

Rozpoznanie	L +	L —
Kiła odziedziczona	17	—
Kiła odziedziczona leczona	8	—
Niemowl. z wysypką	2	—
Kił. zapal. rogówek	4	—
Kił. zapal. stawów kolan.	2	—
Kiła mózgu	1	—
Kił. zapal. opon mózg.	1	—
Rodzice dzieci kiłowych	2	—
Gruźlica grucz. krezkow.	—	1
Razem	37	1

W 37 przypadkach, w których wszystkie odczyny były dodatnie, zakażenie kiłowe było pewne. Tylko w 1 przypadku, w którym wszystkie odczyny wypadły dodatnio, kiły ustalić nie można było. Nie posiadaliśmy żadnych danych klinicznych ani anamnestycznych, pozwalających na rozpoznanie kiły u tego dziecka. Również badanie krwi u obojga rodziców wypadło ze wszystkiemi odczynami ujemnie.

Jest to przypadek czynnej gruźlicy gruczołów krezkowych w okresie gorączkowym. Musimy więc przypadek ten zaliczyć do odczynów nieswoistych, za czem przemawiałaby również chwiejność reakcji: krew bowiem, badana w odstępach tygodniowych 2 razy dała wyniki wybitnie dodatnie ze wszystkiemi odczynami, a badanie w 3 tygodniu , po 3 zaledwie wstrzyknięciach salwarsanu w ogólnej dawce 0,375 wypadło zupełnie ujemnie.

Wyników niezgodnych mieliśmy 38, w czem w 15 przypadkach można było kiłę ustalić, w 23 zaś kiły nie stwierdzono.

Tabela III wykazuje wyniki serologiczne niezgodne przypadków kiły klinicznie stwierdzonej.

Tabela III.

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I. +	O. Wassermanna Ant. I. —	O. Wassermanna Ant. II. +	O. Wassermanna Ant. II. —	O. Cytochol. +	O. Cytochol. —
Kiła odziedziczona	6	1	5	2	6	1
Kiła odziedziczona leczona	2	2	3	1	4	—
Kiłow. zapal. rogówek *(Keratitis parench).*	1	—	—	1	1	—
Kiłow. zapal. stawów kolan.	1	—	1	—	1	—
Kiła u rodziców dzieci lecz.	—	2	1	1	2	—
Razem	10	5	10	5	14	1

Jak z tej tabeli widać, odczyn cytocholowy jest bardzo czuły, gdyż we wszystkich przypadkach, w których mieliśmy anamnezę lub objawy kiłowe, zawsze wypadał dodatnio. Na 55 przypadków kiły O. cytocholowy wypadł tylko 4 razy ujemnie, w czem 3 razy żaden z odczynów kiły nie wykazał (były to 3 przypadki po pełnem leczeniu, umieszczone w tabeli I). a w 1 przyp. (umieszczonym w tabeli III) chodziło o czwarte dziecko matki, zakażonej przed 8 laty. U dziecka tego znamion klinicznych kiły nie było, a dwukrotne badania krwi uprzednio wypadały ujemnie ze wszystkiemi odczynami. Pozostaje mi jeszcze do omówienia ostatnia tabela, może najważniejsza, wyników niezgodnych, w których klinicznie ani anamnestycznie nic za kiłą nie przemawiało. Chodzi tu o 23 przypadków, które reagowały dodatnio najwyżej z dwoma odczynami. Badania, powtórzone po kilku dniach dały przeważnie wyniki ujemne ze wszystkiemi odczynami. Zaliczam przypadki te do odczynów nieswoistych, których O. cytocholowy wykazał tylko 1; uwzględniwszy również przypadek dodatniego O. cytocholowego (tabela I) w przypadku gruźlicy gruczołów krezkowych, mielibyśmy na ogólną ilość 450 badań 2 dodatnie odczyny cytocholowe nieswoiste

Tabela IV.

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I. +	O. Wassermanna Ant. I. —	O. Wassermanna Ant. II. +	O. Wassermanna Ant. II. —	O. Cytochol. +	O. Cytochol. —
Ropień mózgu	1	——	1	——	——	1
Pląsawica	1	——	——	1	——	1
Niedorozwój	1	——	1	——	——	1
Zapal. wsierdzia	2	———	2	——	——	2
Zapal. nerek	2	——	2	——	——	2
Zapal. nerek i gruźl. płuc	1	—	1	——	——	1

Rozpoznanie	O. Wassermanna Ant. I.		O. Wassermanna Ant. II.		O. Cytochol.	
	+	—	+	—	+	—
Gruźlica płuc	1	4	1	4	1	4
Gruźlica płuc i koklusz	1	——	——	1	——	1
Koklusz i zapal. płuc	1	——	——	1	——	1
Zapalenie płuc	1	——	——	1	——	1
Zapalenie opłucnej surow.	1	——	1	——	——	1
Zapalenie opłucnej ropne	1	1	2	1	——	2
Zapalenie miedniczek nerk.	—	1	1	——	——	1
Dur brzuszny	3	——	1	2	——	3
Razem	17	6	14	9	1	22

Reasumując wyniki naszych badań trzeba powiedzieć, iż O. cytocholowy pracuje bardzo pewnie, dając minimalną ilość wyników nieswoistych przy bardzo dużej czułości. Z powodu prostej techniki doskonale można go wykonywać nawet w małej pracowni, a możność szybkiego odczytania posiada niemałą wartość w pracy szpitalnej. Odczyn cytocholowy jest więc doskonałą kontrolą i uzupełnieniem odczynów serologicznych niepewnych.

Opinja innych autorów o tym odczynie jest niemniej przychylna. Tak np. Sachs i Witebsky w pierwszej swojej publikacji o O. cytocholowym podkreślają dużą czułość tego odczynu przy zachowaniu swoistości. To samo twierdzą Kliewe i Engelhardt na mocy 1000 badań, Klopstock na podstawie 1580 badań, Hecht na podstawie 2000 badań; równie korzystnie wyrażają się E. Barth i Weil i Barth. Margarete Stern i Toni Franck na 1059 badaniach porównawczych doszły do wniosku, iż O. cytochol. przewyższa pod względem czułości O. Wassermanna, O. Sachs-Goergiego i Meinickego O. zmętnienia, bez zwiększenia ilości rezultatów nieswoistych. Borowskaja i Orłowa nie otrzymały na 2400 badań ani jednego rezultatu nieswoistego. Na nieco odmiennem stanowisku stoi Hohlfeld, stwierdzając czułość O. cytocholowego równą O. Wassermanna, jednak nieco większą ilość rezultatów nieswoistych, również Gross i Olrichs na 1500 badań otrzymali w 11 przypadkach lepsze rezultaty zapomocą O. Wassermanna, a w 9 przypadkach zapomocą O. Kahna. Najpoważniejszą jednak jest rezolucja 2 konferencji serologicznej w Kopenhadze, o której już nadmieniłam, a która pod względem czułości przyznała O. cytocholowemu 2 miejsce przy 0% wyników nieswoistych. W Polsce z dostępnego mi piśmiennictwa pierwsza Zofja Szwojnicka ogłosiła swoje doświadczenia z O. cytocholowym w r. 1930, a w r. 1932 autorka podała pracę o modyfikacji drugiej i wyraża się o tym odczynie nadzwyczaj korzystnie. Następnie podał swoje wyniki z O. C. R. Pisarczyk i zachęca do szerokiego stosowania.

Z przytoczonego piśmiennictwa widzimy, iż O. cytocholowy został już dostatecznie sprawdzony na tysiącach surowic. Badania pochodziły głównie z pracowni serologów-specjalistów, którzy obrali sobie za zadanie porównanie poszczególnych odczynów. Liczba surowic, zbadanych przeze mnie sięga zaledwie 450, jest więc stosunkowo małą. Chodziło mi jednak głównie o wartość odczynu w odniesieniu do danych klinicznych, a badania moje dowodzą dostatecznie równoległości między kliniką a pracownią. Oprócz tego waloru najważniejszego muszę podkreślić wielką wartość tego odczynu, polegającą na jego prostocie w wykonywaniu, na łatwości i szybkości odczytywania oraz jego taniości.

Wszystkie te dane przemawiają za wykonywaniem tego odczynu w laboratorjach szpitalnych.

Czuję się w obowiązku serdecznie podziękować p. dyr. T. Mogilnickiemu za umożliwienie mi wykonania omawianej pracy oraz p. mjr. dr. Żurkowskiemu za inicjatywę i fachowe wskazówki.

Piśmiennictwo:

Sachs H. u. Witebsky: Klin. Woch. 1928. 1233, i 1929. Nr. 5. — Kliewe H. u. W. Engelhardt: Münch. Mediz. Woch. 1929. Nr. 16. — Gross H. u. L. Oelrichs: Klin. Woch. 1929. — Stern Marg. u. Toni Franck: Z. f. Immunitätsforschung. 1930. Nr. 65. — Borowskaja u. Orłowa: Z. f. Immunitätsforschung. 1930. Nr. 67. — Sachs H.: Z. f. Immunitätsforsch. 1929. Nr. 64. — Barth E.: Inaugural-Dissertat. in Freiburg. 1931. — Weil A. J. u. E. Barth: Deutsch. Med. Woch. 1932. Nr. 7. — Z. Szwojnicka: Med. Dośw. i Społ. Tom XIII. 1931. — Z. Szwojnicka: Warsz. Czas. Lek. 1932. — Pisarczyk R.: Lek. Wojskowy. Nr. 11.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Leopold GERHARDT, asystent. Lwów.

Przypadek rozszczepu kanału mózgowo-rdzeniowego i przepukliny pępowinowej.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala Powszech. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Mączewski.

Wrodzone zboczenia rozwojowe płodów zdarzają się naogół nie tak rzadko. Mimo to jednak nie straciły one dotychczas właściwego swego znaczenia, czego dowodem są liczne kazuistyczne przypadki. Zainteresowanie wzbudzają one głównie ze względu na przyczynę i sposób powstawania.

Autorowie podają w piśmiennictwie 2,9%. Na naszym oddziale zanotowano w ciągu ostatnich 3 lat 22 przypadków zaburzeń rozwojowych płodów na około 2000 porodów. Wynosi to zatem zaledwie 1,1%. Zaznaczam jednak, że notowane są tu jedynie przypadki ze zmianami daleko posuniętemi, zewnętrznie łatwo stwierdzalnemi.

Z 22 przypadków 9 razy zaburzenia rozwojowe polegały na rozszczepach. W szczególności rozpoznano 3 razy *acrania* w połączeniu z *anencephalus*, raz *acrania* + *rhachischisis* + *hemicephalus*, raz *rhachischisis* + *palatoschisis*, 3 razy rozszczep kręgosłupa, 5 razy wodogłowie, 3 razy stopa końskoszpotawa, 2 razy zrost palców, 2 razy palce nadliczbowe. Wszystkie te przypadki dotyczyły porodów u kobiet młodych we wieku od lat 22 do 32. W 12 przypadkach były to pierwiastki, a tylko u 6 zboczenia rozwojowe wystąpiły w czasie ciąży drugiej lub trzeciej. Wszystkie zboczenia dotyczyły płodów pojedyńczych.

Wbrew zapodaniom innych autorów w naszych spostrzeżeniach przeważają płody płci żeńskiej w stosunku 5:3. We większości przypadków płody były niedonoszone i ważyły od 1600 do 2100 g, tylko 4 płody, które urodziły się na czasie, ważyły średnio 2700 g. 6 dzieci urodziło się nieżywo, zaś z 16 żywo urodzonych 5 zmarło wkrótce po porodzie w następstwie wad rozwojowych. Śmiertelność płodów zatem w naszych przypadkach wynosiła 33.3%. Co się tyczy położeń płodów — to przeważają położenia czaszkowe, a jedynie 2 razy stwierdzono położenia defleksyjne (twarzowe, ciemieniowe) a 3 razy pośladkowe.

Ze względu na stosunkowo rzadsze występowanie skombinowanych wad rozwojowych, pozwolę sobie nieco szczegółowiej omówić ostatnio spostrzegany u nas przypadek. Dotyczy on porodu u wieloródki (M. N. L. P. 1096/32) lat 22, której wywiady są następujące. Dziedzicznie nieobciążona, naogół zdrowa, nigdy poważniej nie chorowała, rodziła 2 razy siłami natury na czasie. Dzieci fizycznie i umysłowo prawidłowo rozwinięte. Ostatnia miesiączka 22 stycznia, jak zwykle miernie obfita, 4 dni trwająca, niebolesna. Pierwsze ruchy płodu poczuła w 5 miesiącu ciąży. Przebieg obecnej ciąży początkowo zupełnie prawidłowy, dopiero w ostatnich tygodniach zauważyła zrazu nieznaczne plamienie, które w ostatnich dniach się nieco wzmogło. Dnia 23 września a zatem w 8 miesiącu ciąży, wystąpiły nagle w następstwie większego wysiłku fizycznego, bardzo silne krwawienia z narządu rodnego, które spowodowały, że pacjentkę przywieziono na oddział w stanie bardzo ciężkim, prawie zupełnie skrwawioną.

Stan obecny w chwili przyjęcia: Chora wzrostu średniego, bardzo lichego odżywienia, o prawidłowej budowie kośćca, o wybitnie bladej skórze i widzialnych błonach śluzowych, o oczach głęboko zapadniętych. Tętno szybkie 140 na min., miękkie, nitkowate, ciepłota 36,4°. Głowa, szyja, klatka piersiowa bez wyraźniejszych zmian. Sutki obwisłe, na wąskiej podstawie. Brzuch równomiernie wypuklony, kulisty. Powłoki brzuszne wiotkie. Na skórze brzucha, ud i sutków stare blizny poporodowe. Macica kształtu kulistego, sięga 3 palce wyżej pępka. Płód w położeniu główkowem, grzbiet po stronie lewej, części drobne po prawej. Tętno płodu niesłyszalne. Z narządu rodnego wypływa w miernej ilości krew płynna, żywoczerwona. Uwłosienie typu kobiecego. Cechy płciowe drugo- i trzeciorzędne prawidłowo rozwinięte.

Badaniem wewnętrznem stwierdzamy: srom i pochwa wieloródki, część pochwowa utrzymana na 1/2 falangi, ujście zewnętrzne rozwarte na małą dłoń. W ujściu zewnętrznem macicy macalne jest łożysko, przyczepione jedynie na małym odcinku do lewej ściany dolnego odcinka macicy, poza tem prawie w całości urodzone do pochwy. Powyżej stwierdza się płód, którego część przodującą początkowo trudno określić. Na podłożu kostnem wyczuwa się część płodu, jakby miękką o powierzchni nierównej, na której z trudem rozpoznajemy bródkę, usta, nos i silnie wysadzone gałki oczne, brak natomiast zupełnie kostnej części czaszki.

W miejscu czaszki znajduje się miękki twór o gładkiej powierzchni. Ucisk tego tworu nie wywołuje żadnych ruchów płodu,

jak to się dzieje zwykle w przypadku żywego *anencephalus*. Objaw ten opisali Negri i Viana jako charakterystyczny dla *acrania* i *anencephalus*. Ruchy płodu powstają tu na skutek ucisku, wywartego na podstawę czaszki. W naszym przypadku objawu tego nie było.

Na podstawie tego badania rozpoznaliśmy jakąś wadę rozwojową czaszki i twarzowe położenie płodu. (*Schnauzengeburt*, według Ahlfelda).

Z powodu ciężkiego stanu chorej zastosowano środki nasercowe oraz infuzję fizjologicznego rozczynu soli kuchennej z dodatkiem glukozy i adrenaliny i przystąpiono do ukończenia porodu. Usunięto łożysko i po uchwyceniu palcami twarzyczki płodu, urodzono płód nieżywy, całkiem świeży bez śladów maceracji. Dowodzi to, że śmierć płodu nastąpiła dopiero niedawno przed przybyciem pacjentki na oddział w następstwie odklejenia łożyska.

Nasze rozpoznanie okazało się zatem słuszne. Płód był istotnie potworem (*monstrum per defectum*), płci żeńskiej, wagi 1600 g, długości 38 cm, szerokości barków 10½ cm, obwodu barków 27 cm. Cała głowa płodu robiła wrażenie głowy żaby (*Froschkopf*). Szyja była bardzo krótka. W następstwie zlania się kręgów kręgosłupa szyjnego, głowa była bardzo głęboko osadzona między barkami, gałki oczne silnie wypuklone nazewnątrz, małżowiny uszne małe, odstające, leżały tuż nad barkami, twarz szeroka, zupełny brak sklepienia czaszki. Na podstawie czaszki usadowiony był guz wielkości pięści dziecka o wymiarach 6×4×2 cm, miękki, pokryty błoną cienką, gładką i lśniącą. Na karku szeroki rozszczep kręgosłupa, który schodził wdół aż do wysokości kości krzyżowej. Cały rozszczep od nasady nosa aż do kości krzyżowej miał 19 cm długości. Na brzuchu płodu przepuklina pępowinowa. Poza tem powierzchnia płodu nie przedstawiała żadnych nieprawidłowości. Skóra była miękka, elastyczna, gładka, osadzona na dość obficie rozwiniętej tkance tłuszczowej podskórnej.



Na skórze ani też na błonach, pokrywających rozszczepione miejsca kanału mózgowo-rdzeniowego nie stwierdza się żadnych śladów, któreby świadczyły o istnieniu czyto więzów Simonarta czy też zrostów powierzchni ciała płodu ze ścianą worka płodowego. Na pierwszy rzut oka wydawało się wprawdzie, że rozszczep kręgosłupa ma powierzchnię szorstką, nierówną, po bliższem natomiast oglądnięciu tego miejsca widać, że pokrywa je błonka cienka, gładka i lśniąca, odchodząca od brzegów skóry. Podobnie również i łożysko jak i błony płodowe zmian w rodzaju zrostów, fałdów lub więzów nie okazywały. Jest to ważny szczegół ze względu na wytłumaczenie przyczyny powstawania podobnych wad rozwojowych.

Z punktu widzenia bowiem etjologji dzielimy zboczenia rozwojowe na zboczenia właściwe, to znaczy takie zboczenia, których zawiązki znajdują się już w samej plaźmie zarodkowej komórek płciowych męskich czy żeńskich oraz na zboczenia, które powstają dopiero w czasie rozwoju jaja płodowego pod działaniem czynników zewnętrznych.

Pierwszą grupę zboczeń tworzą zboczenia, które się dziedziczy, stąd możnaby je nazwać również zboczeniami dziedzicznemi. Tu należą takie zboczenia, jak nadmierna liczba palców (*polydactylia*), nadmierna liczba brodawek sutkowych (*polythelia*), zrosłe palce (*syndactylia*), warga zajęcza (*labium leporinum*), potwory dwoiste (*monstra duplitia*). Przyczyn tych zboczeń szukamy zatem w samych komórkach płciowych. Wszystko, co zawarte jest w plemniku, czy w jajku uważa się za cechy, przekazywane z rodziców na potomstwo. Fakt jednak, że nie u wszystkich członków danej rodziny dane cechy się ujawniają, pozwala przypuszczać, że albo w myśl prawa Mendla w pewnej generacji występują one w stanie utajonym, albo nie wszystkie komórki płciowe danego osobnika zawierają te zawiązki, albo też do ujawnienia się ich potrzebne jest zadziałanie pewnych innych czynników względnie zaistnienie pewnych specjalnych warunków. Tem to może możnaby wytłumaczyć stosunkowo rzadkie występowanie zboczeń tej grupy.

Na powstawanie takich zboczeń rozwojowych wpływa niewątpliwie także pokrewieństwo między rodzicami. Wpływ ten zaznacza się głównie „przez ujawnienie utajonych zawiązków dziedzicznych w następstwie krzyżowania osobników, z których każdy miał już zawiązek danej cechy w plaźmie zarodkowej, wskutek czego ona spotęgowała się u potomka“ (Nowicki). Zachodzi tu jednak pytanie, czy do powstania pewnych cech o charakterze zboczeń rozwojowych, nie wystarcza tylko biologiczne pokrewieństwo komórek płciowych bez —zawiązków dziedzicznych. Jest to na razie zagadnienie otwarte i nadawałoby się do dyskusji.

Znacznie częściej spotykamy zaburzenia rozwojowe, należące do drugiej grupy, do której zaliczamy i nasz przypadek.

Powstają one wskutek uszkodzeń jaja płodowego wewnątrz macicy. Przyczyn tych uszkodzeń należy szukać w samej ścianie macicy, we wodach płodowych i w pępowinie. I tak wady rozwojowe narządu rodnego, specjalnie macicy, guzowatości macicy, za mała ilość wód płodowych, są często przyczyną przymusowych położeń płodów w łonie matki, stąd wynika albo niewytwarzanie się pewnych części ciała albo też ich nieprawidłowy rozwój.

W piśmiennictwie autorowie duży nacisk kładą na zrosty owodni i łożyska z powierzchnią ciała płodu. Zrosty te mają głównie powodować rozszczepy, zwłaszcza głowowego odcinka płodu oraz odsznurowania. Bardzo ciekawy taki przypadek opisał ostatnio Oppenheimer. Od miejsca przyczepu pępowiny do łożyska odchodziło pasmo łącznotkankowe długości 8—10 cm, które po okrążeniu pępowiny, okręconej dookoła lewej rączki i nóżki znowu przyczepiało się do owodni. Ten to zrost owodni spowodował na skutek wyłączenia krążenia płodowego w następstwie ucisku pępowiny, 7 tygodni przed końcem ciąży śmierć płodu.

Z innych czynników należy wymienić bodźce fizyczne, chemiczne, termiczne i natury promiennej (Roentgen). Oprócz tych to czynników pierwotnych, zewnętrznych, pewną wtórną rolę odegrać tu mogą też i czynniki wewnętrzne, jak korelacja wzajemna narządów (Nowicki), lub też przewlekłe schorzenia (gruźlica, kiła).

W tej grupie zboczeń trudno mówić o dziedziczności w ścisłem znaczeniu tego słowa nawet w takich przypadkach, w których dane zboczenie występuje u kilku członków pewnej rodziny. Zboczenia te bowiem u wszystkich członków rodziny mogła spowodować jedna i ta sama *noxa*, działająca na jaje płodowe od zewnątrz.

W ostatnich czasach niektórzy autorowie jak Vaerting, Marcuse i Stefko uważają za przyczynę zboczeń rozwojowych środki zapobiegające ciąży, tak często w obecnych czasach używane, i to tak środki chemiczne jak i mechaniczne (krążki).

Działanie środków chemicznych polega na unieruchomieniu względnie na całkowitem zabiciu plemników. Otóż zdarzać się może, że plemnik pod wpływem tych środków nie ginie całkowicie, ale zostaje tylko uszkodzony. Jeżeli teraz taki, niejako ranny, plemnik zapłodni jajko, to rozwinie się płód, w którym z natury rzeczy powstaną zboczenia rozwojowe.

Większe znaczenie w powstawaniu zaburzeń rozwojowych płodu przypisuje Stefko środkom mechanicznym, głównie stosowanym domacicznie. Na podstawie badań doświadczalnych nad działaniem silkwormu, Stefko dochodzi do następujących wniosków. Zboczenia rozwojowe wywołują 3 czynniki: 1) fizyko-chemiczne działanie silkwormu na rozwijające się jaja płodowe, 2) toksyczne działanie na płód po użyciu dużych dawek chininy w pierwszych tygodniach ciąży, 3) kombinacja obu tych czynników.

Silkworm, wprowadzony do wnętrza macicy, powoduje zmiany w mięśniu macicy, które w czasie ciąży stają się przyczyną zaburzeń w odżywianiu płodu, głównie w następstwie zaburzeń przemiany soli w ustroju. Te to zaburzenia zwiększą się, jeśli do nich dołączą się jeszcze bodźce toksyczne np. chinina. Zboczenia, jakie stwierdził Stefko tyczyły się w pierwszym rzędzie układu nerwowego a w drugim rzędzie układu naczyniowego. W pewnych natomiast wypadkach mogą się też wytworzyć najrozmaitsze potworniaki.

Wracając do naszego przypadku — to trudno przypuszczać istnienie zawiązków wyżej opisanych zboczeń rozwojowych w samych komórkach płciowych rodziców, jak w podobnych przypadkach np. chce Falk. Falk uważa rozszczepy za *vitiu primae formationis*. Z drugiej znowu strony trudno nam również wytłumaczyć rozszczepy czaszki i kręgosłupa zrostami owodni w myśl twierdzenia większości autorów, gdyż brak nam do tego danych tak ze strony płodu jak i ze strony błon płodowych, chyba iż przyjmiemy, że takie zrosty istniały w początkach ciąży, to znaczy w czasie kształtowania się kanału mózgowo-rdzeniowego, a później się rozluźniły i całkiem znikły. Chciałbym tu zwrócić uwagę na jeszcze jedną możliwość. W naszym przypadku stwierdziliśmy centralnie przo-

dujące łożysko. Narzuca się więc pytanie, czy rozszczep taki nie mógłby być następstwem ucisku, wywartego na głowowy odcinek płodu przez tę miękką, gąbczastą tkankę w sprzyjających warunkach, jakiemi są zmniejszona ilość wód płodowych i brak miejsca do rozwoju.

Co się tyczy patogenezy zboczeń rozwojowych, to rozróżniamy zboczenia z powstrzymania rozwoju *(monstra per defectum)* i zboczenia z nadmiaru wzrostu *(monstra per excessum)*. Nasz przypadek należy do pierwszej grupy zboczeń, do drugiej grupy należą takie zboczenia jak nadmierna liczba palców, nadmierna liczba brodawek sutkowych lub całych sutków i t. d.

Obecność przepukliny pępowinowej, która towarzyszyła opisanym zboczeniom, łatwo można wytłumaczyć faktem, że płód nasz był niedonoszony a wiemy, że okolica pępka kształtuje się w czasie ciąży najpóźniej.

Piśmiennictwo.

Nowicki: Anatomja pat. t. I. — Martius w Halban: Seitz Biologie u. Patol. d. Weibes. VII./2. — Stoeckel: Lehrb. d. Geb. — Zangenmeister: Lehrb. d. Geb. — Nardzewska: Gin. Pol. 1932. t. XI. — Oppenheimer: Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1933. — Marcuse: Der Preventivverkehr.

Dr. Wacław PĘZIŃSKI, st. asystent szpitala. Warszawa.

Dwa przypadki posocznicy sześciankowej czworaczej [1]).
(Sepsis e sarcina tetragene).

Ze szpitala Śgo Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. Eugenjusz Osiński.

Piśmiennictwo, dotyczące posocznicy, wywołanej przez sześciankę czworaczą [2]), zwłaszcza francuskie, dało już sporo materjału obserwacyjnego, dzięki czemu i obraz kliniczny tej posocznicy wyodrębnił się już od innych posocznic.

Należy wszakże dalej starannie gromadzić materjał, aby móc coraz dokładniej poznać tę jednostkę nozologiczną.

Z racji powyższej zasługują na opublikowanie dwa poniżej przytoczone przypadki.

1-szy przypadek. Chora J. Sz. 28 lat, żona drukarza, przybyła do szpitala 21. VIII. 1932 r. ze skargami na bóle głowy, dreszcze i osłabienie ogólne od 3-ch dni.

W dzieciństwie przebyła dwukrotnie zapalenie płuc i błonicę. Odbyła trzy porody: pierwsze dziecko nieczasowe (8 mies.) zmarło zaraz po urodzeniu, drugie żyło tylko 3 mies., trzecie ma 4 lata. jest zdrowe.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Skóra na twarzy lekko zaróżowiona; różyczek nie widać. Język wilgotny z grubym, szarym nalotem. Śluzówki jamy ustnej i spojówek zmian nie wykazują.

Płuca: wypuk jawny, oddech lekko zaostrzony. Tony serca głuchawe. Tętno miarowe, średnio napięte i wypełnione, 104 na 1'. Ciepłota 38,6°. Brzuch lekko wzdęty, miernie napięty, nieco bolesny przy ucisku prawej okolicy biodrowej. Śledziona niepowiększona. Ze strony układu nerwowego zmian nie stwierdza się.

23. VIII. Krwawe, dość obfite odchody z narządów rodnych (przypuszczalnie po poronieniu!). Nad obu talerzami biodrowemi bolesność uciskowa. Były silne dreszcze. Opryszczka na wardze górnej. W moczu cewnikowanym po kilka leukocytów w polu widzenia.

24. VIII. Z posiewu krwi otrzymano sześciankę czworaczą. Odczyny serologiczne (z dnia 22. i 24. VIII): Widala, W. F., P. B. i P. C. ujemne. Białych ciałek w 1 mm³ 5.000 o wzorze: pałeczkowatych 43%, wielojądrzastych 23%, monocytów 13%, limfocytów 21%.

25. VIII. Odchody z części rodnych obfite, mniej krwawe.

27. VIII. Samopoczucie lepsze. Język wrócił do normy. Odchody nieco krwawe, trochę cuchnące. 2-gi dzień nie gorączkuje (przebieg ciepłoty na krzywej 1).

30. VIII. Odchody z narządów rodnych bardzo nieznaczne. Samopoczucie dobre.

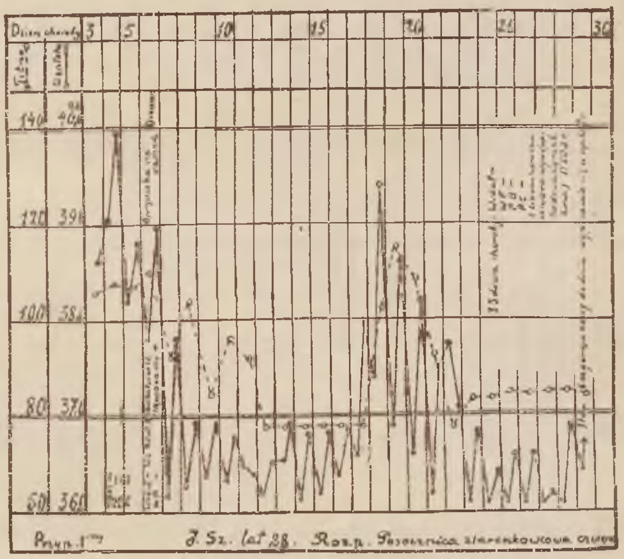
3. IX. Odchody już nie wydzielają się.

5. IX. Po 9 dniach bezgorączkowych od wczoraj wieczorem stan gorączkowy. Śledziona lekko macalna. Bóle podmiotowe w jamie brzusznej (wczoraj), w nocy 3 wypróżnienia płynne.

7. IX. Wczoraj i dziś po parę wypróżnień płynnych.

8. IX. Wypróżnienie było jedno, sformowane prawidłowo.

11. IX. Wczoraj pierwszy dzień bezgorączkowy po 6 dniach gorączki. Odtąd zdrowienie. Wypisała się ze szpitala 21. IX. W dniu tym odczyn zlepny w surowicy krwi z zawiesiną sześcianki czworaczej, otrzymanej z posiewu krwi, dał wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:500. Odczyny zlepne Widala, P. B. i P. C. oraz W. F. wypadły ujemnie.



Krzywa 1. J. Sz. lat 28.

Leczenie polegało na podawaniu chorej 3 razy dziennie urotropiny z salolem aa 0,3, podczas biegunki tanalbiny 0,5 też 3 razy dziennie i na przepłókiwaniach pochwy słabym roztworem nadmanganianu potasu.

2-gi przypadek. Chora A. Ch., 30 lat, służąca, 7. VIII. 1929 r. przybyła do szpitala, skarżąc się na brak łaknienia, bóle głowy, osłabienie ogólne i gorączkę. Początek choroby datuje się od 2 tyg., był powolny wśród dreszczów i bólów krzyża; przez kilka dni chodziła; z chwilą wystąpienia bólów głowy musiała położyć się do łóżka.

W 20 r. ż. przebyła zapalenie płuc, poza tem cięższej nie chorowała. Rodzice i rodzina zdrowi. Perjody ma od 15 r. ż. co 4 tyg. przez parę dni, z dość silnemi bólami, ostatni w 1-ym tyg. obecnej choroby. Upławów nie miewa.

Stan obecny. Wzrost średni, budowa ciała prawidłowa, odżywienie podupadłe. Skóra śniada. Język obłożony szarym nalotem, wilgotny. Gardło zaczerwienione. W płucach uchwytnych odchyleń od normy nie znaleziono. Wymiary serca prawidłowe. Tony osłabione, głuchawe. Tętno miarowe, średniego napięcia i wypełnienia 96 na 1'. Oddechów 16 na 1'. Ciepłota 36.8 — 40,4° (wieczorem). Brzuch niewzdęty i niebolesny. Powłoki brzuszne wiotkie. Śledziona niemacalna, opukowo od 8—11 ż. Źrenice jednakowej wielkości, dobrze oddziaływują na światło i zbieżność. Wogóle układ nerwowy i psychiczny zmian nie wykazuje.

8. VIII. Odczyn Widala 1:1000, P. B. 1:250. Białych ciałek 4000 w 1 mm³. Wzór: pałeczkowatych 30%, wielojądrzastych 30%, monocytów 10%, limfocytów 30%.

9. VIII. W osadzie moczu o odczynie słabo kwaśnym 10—12 leukocytów w p. widz. i trochę moczanów.

13. VIII. Gorączka utrzymuje się o typie zwalniającym, z wahaniami przeważnie 1,5—2,5° przy wzniesieniach maksymum 39,0° do 39,2°, bez dreszczów i potów. Wypróżnienia prawidłowo sformowane. Język z lekka tylko biało obłożony, wilgotny. (Przebieg gorączki i tętna uwidacznia krzywa Nr. 2).

17. VIII. Z posiewu kału i moczu pałeczek Eberth'a nie wyhodowano.

19. VIII. Od 2 dni po jednodniowej przerwie bezgorączkowej, gorączka ponowiła się, trwając aż do 7. IX. t. j. w ciągu 23 dni o wahaniach znacznych, niekiedy przekraczających 3° i wzniesieniach parokrotnych do 40°. Dreszcze zanotowano czterokrotnie: 1-go dnia przy 37,8° oraz 5-go, 11-go i 13-go dnia przy gorączce wysokiej (39 — 40°), przyczem powtarzały się one po parę razy na dzień. Potów nie było. Śledziona cały czas niewyczuwalna, opukowo zaś powiększona: od 8—11 ż.

26. VIII. Posiew krwi dał hodowlę sześcianki czworaczej.

Od 8. IX. w ciągu następnych 3 tygodni t. j. do dnia wypisania się ze szpitala stan bezgorączkowy przy powolnym powrocie do

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu klinicznem szpitala Śgo Stanisława dn. 21. X. 1932.

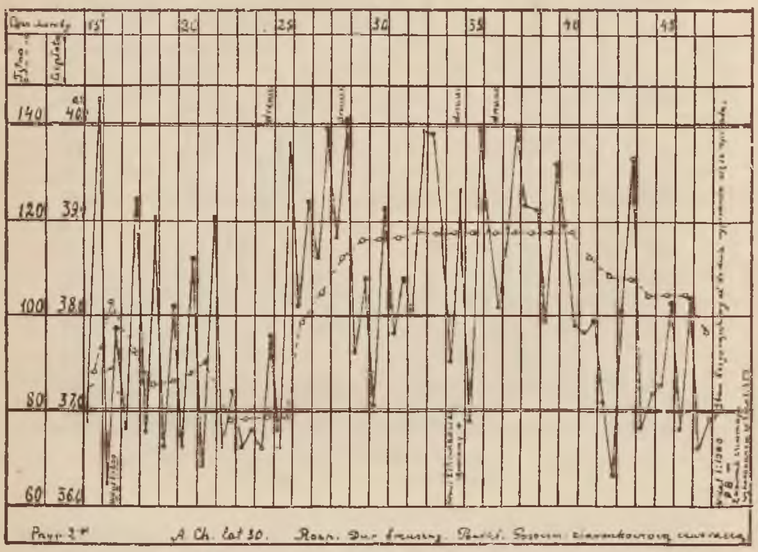
[2]) Termin „sześcianka czworacza" odpowiada obecnie zgodnie z systematyką bakteryj według Lehmanna i Neumanna i zgodnie z uchwałami Zjazdu Mikrobiologów dotychczasowemu terminowi „ziarenkowiec czworaczy" *(micrococcus tetragenes)*.

zdrowia. Język jeszcze przez kilka dni po wygaśnięciu gorączki był lekko obłożony, po paru dniach wróciło łaknienie; śledziona zaś już na 3-ci dzień doszła do granic normalnych.

Powtórne zbadanie (10. IX.) własności aglutynacyjnych surowicy krwi wykazało odczyn zlepny Widala 1:1000, P. B. —, z wyhodowaną zaś z krwi sześcianką czworaczą surowica dała odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1:250.

Odczyny zlepne, posiewy krwi, kału i moczu wykonano w pracowni szpitalnej (Kierownik Doc. Dr. L. K a r w a c k i).

Po stwierdzeniu we krwi sześcianki czworaczej w celach leczniczych stosowano srebro koloidalne w postaci 1% argokolu Klawego po 1,0 co 2-gi dzień od 29. VIII. do 8. IX., domięśniowo. A więc ogółem zrobiono 6 wstrzykiwań.



Krzywa 2. A. Ch. lat 30.

W dwóch opisanych powyżej przypadkach rozpoznano posocznicę, spowodowaną przez sześciankę czworaczą, przyczem w przyp. 2-gim posocznica rozwinęła się na 24-y dzień duru brzusznego, po jednodniowej przerwie bezgorączkowej. Analizując warunki powstania tudzież przebieg posocznicy w spostrzeganych przypadkach, widzimy, że za punkt wyjścia posocznicy w 1-ym przypadku należałoby uważać schorzenie błony śluzowej macicy *(endometritis)*, w 2-gim zaś przypadku wrotami przedostania się do ustroju zarazka mogły być niezagojone jeszcze wrzody durowe w kiszkach. Co do symptomatologji to w obu przypadkach początek znamionowały dreszcze, ból głowy, gorączka, ogólne niedomaganie, utrata łaknienia, słowem objawy właściwe dla każdej prawie choroby zakaźnej.

W przebiegu zaś choroby gorączka była objawem stałym, miała typ zwalniający z wahaniami do 3°; dreszcze powtarzały się parokrotnie przy nasileniach gorączki do 40° (w przyp. 2-gim). Śledziona ulegała powiększeniu. Stwierdzano nadto ogólne osłabienie, brak łaknienia, język obłożony, opryszczkę na wargach (5-go dnia w przyp. 1-szym), we krwi zaś (6-go dnia choroby w przyp. 1-ym) leukopenję (5000 białych ciałek krwi w 1 mm³), przesunięcie obrazu wielojądrzastego na lewo, zwiększoną liczbę monocytów (13%), brak kwasochłonnych.

Obraz kliniczny w przyp. 1-ym przypominał dur brzuszny z nawrotem o przebiegu lekkim, wszakże bez różyczek, przy zachowanej przytomności i bez dodatnich odczynów serologicznych z pałeczkami Ebertha i rzekomodurowemi i dopiero posiew krwi, dając hodowlę sześcianki czworaczej, rozjaśnił sprawę etjologicznie.

W 2-im znowu przypadku okres wahań gorączkowych mógł być mylnie wzięty za dalszy ciąg okresu amfibolicznego duru brzusznego, ale parokrotnie powtarzające się dreszcze zwróciły uwagę na potrzebę bakterjologicznego zbadania krwi; otrzymanie z posiewu krwi sześcianki czworaczej ustaliło rozpoznanie, jako powikłania duru brzusznego w okresie zdrowienia.

Przebieg obu przypadków był łagodny, bez powikłań.

Ponieważ sprawa posocznic, wywołanych przez sześciankę czworaczą jest przedmiotem badań naukowych, przeto warto podać na tem miejscu najważniejsze, uzyskane dotychczas wyniki spostrzeżeń. (M. Macaigne. *Infections a tetragènes. Nouveaus traité de médecine)*. G. H. Roger, F. Widal, P. Teissier. *Fascicule 1-er*, pag. 279—282).

Jama nosowa i ustna, zęby próchnicowe, jamy gruźlicze — to najczętsze siedlisko sześcianki czworaczej w ustroju ludzkim w stanie saprofitycznym.

Nabierając własności chorobotwórczych, sześcianka czworacza może powodować tak schorzenia miejscowe, jak i zakażenie krwi. Wśród najczęstszych schorzeń miejscowych wymienić należy: ropnie w jamie ustnej i w gardle i naokoło ust i gardła; zapalenie gardła pod postacią licznych, małych nalocików ziarenkowatych, białych, odosobnionych (Dieulafoy i Apert) i pod postacią rozległych rzekomych błon barwy śmietankowej (Carrière); w jamach gruźliczych łącznie z innemi drobnoustrojami, sześcianka czworacza może przyśpieszać rozwój ognisk gruźliczych oraz powodować inne schorzenia: ropne zapalenie oskrzeli, zrazikowe zapalenie płuc, zapalenie opłucnej surowiczo-włóknikowe i ropne; może być również przyczyną zapalenia otrzewnej ropnego, ropnia przynerkowego, zapalenia opon mózgowych.

Zakażenie ogólne stwierdza się wykryciem we krwi sześcianki czworaczej, a w surowicy krwi zlepników i ciał uczulających. Zakażenie ogólne przebiegać może bądź łagodnie przy gorączce parodniowej, niekiedy wysokiej i innych słabo zaznaczonych objawach, właściwych zakażeniom wogóle, bądź przebieg może być ciężkim, nieraz z zejściem śmiertelnem, dając powikłania w stawach (rzekomy reumatyzm stawowy), w skórze (np. rumień guzowaty), we wsierdziu (zapal. wsierdzia brodawkowate), a niekiedy odrazu lub stopniowo w rozmaitych narządach.

Obraz kliniczny posocznicy sześciankowej czworaczej w początkowym swym okresie może przypominać grypę, a podczas pełnego rozwoju dur brzuszny, przyczem gorączka może wykazywać duże nieprawidłowości (słaba, przerywana gorączka, obostrzenia gorączkowe). Nawet po wielu miesiącach trwania, mimo ciężkiego przebiegu i powikłań, cierpienie może zakończyć się powrotem do zdrowia.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

M. UNGAR. Lwów.

Sprawozdanie z XI. Zjazdu Niemieckich Towarzystw zajmujących się chorobami przewodu pokarmowego i przemiany materji we Wiedniu.

We Wiedniu odbył się od 6—8 października 1932 r. zjazd niemieckich towarzystw zajmujących się chorobami przewodu pokarmowego i przemiany materji przy współudziale licznych lekarzy austrjackich i niemieckich oraz gości ze wszystkich krajów europejskich.

Pierwszy dzień posiedzenia poświęcono zagadnieniu wchłaniania drogą doustną i pozajelitową. Ze stanowiska farmakologicznego omówił to zagadnienie M a n s f e l d (Pięciokościoły). Omówił teorje, tłumaczące wchłanianie wpływami fizykalnemi i chemicznemi, — uważa to tłumaczenie za niedostateczne, ponieważ we wielu przypadkach wchłanianie odbywa się i wbrew prawom fizykalnym i chemicznym. Komórka sama bierze czynny udział w sprawach resorbcyjnych, przystosowując je nietylko do wpływów zewnętrznych, lecz i do potrzeb ustroju. Wchłanianie zależy również od wpływów hormonalnych. Np. stwierdzono doświadczalnie, że wchłanianie u żaby jest różne w poszczególnych porach roku. Mansfeld określa wchłanianie, jako pracę części ustroju dla całości. Następnie ujął zagadnienie chłonienia topograficznie: wchłanianie przez skórę u ludzi nie posiada wielkiego znaczenia. Gazy, jak tlen i tlenek węgla, wchłaniają się przez skórę drogą dyfuzji. Wchłanianie płucami odbywa się drogą zwyczajnej dyfuzji oraz czynnością nabłonka płucnego. Obrzęk tkanki płucnej wiedzie do uszkodzenia resorbcji gazów. Nadzwyczaj szybko wchłania się płucami nikotyna, również szybko rozpuszczone ciała i koloidy. Wchłanianie w dolnych częściach płuc jest szybsze, aniżeli w górnych. Przypuszcza, że również insulina wchłania się płucami, co posiadałoby wielkie znaczenie, ponieważ możnaby było insulinę wdychiwać.

Żołądek wchłania tylko niektóre ciała. Kwaśny odczyn jest przyczyną braku wchłaniania się przez błonę śluzowa żołądka. Przy zwężeniu odźwiernika początkowo błona śluzowa żołądka wogóle nie chłonie, później wchłania się 30%. Jeśli uszkodzi się błonę śluzową alkoholem, wówczas resorbcja zwiększa się.

W jelicie istnieje ścisły związek pomiędzy wchłanianiem a wydzielaniem. Tak rozpuszczalność ciał, jak i własności fizykalne nie wyjaśniają wchłaniania jelitowego, które zmienia się zależnie od stanu ogólnego ustroju. Np. jeżeli obchodzi się źle ze zwierzęciem do doświadczeń — obniża się wchłanianie, przy dobrem obejściu — zwiększa się. Wpływ witamin i jadów zmienia czynność narządów i komórek a tem samem i wchłanianie. Pewien wpływ na wchłanianie posiadają również krążenie krwi, napięcie układu nerwowego i wewnętrzne wydzielanie.

Zwolnione krążenie zmniejsza wchłanianie, przekrwienie zaś zwiększa. Z hormonów insulina zwiększa wchłanianie, okoliczność wywołana prawdopodobnie przez hipoglikemję. Znaczenie ruchu kosmków dla wchłaniania się nie jest dotychczas wyjaśnione. Najprawdopodobniej przez wessanie treści przyśpieszają wchłanianie. Tłuszcze wchłaniają się w jelicie tylko jako kwasy tłuszczowe, rozpuszczalne we wodzie, a w komórkach jelita odbywa się zpowrotem resynteza w tłuszcz obojętny. Parafina wogóle się nie wchłania. Żółć pomocną jest przy wchłanianiu przez to, że czyni niektóre ciała (lecytyna) rozpuszczalnemi we wodzie. Proteiny właściwe wchłaniają się. Z cukrów wchłaniają się tylko monosacharydy. Disacharydy, jakkolwiek rozpuszczają się we wodzie, nie wchłaniają się.

Wytłumaczyć jasno i dostatecznie zagadnienie wchłaniania się przy dzisiejszym stanie wiedzy jest niemożliwością. Zagadnienie to jest zagadnieniem życia, w którem każda komórka, zależnie od czynników zewnętrznych i środowiska wewnętrznego, zmienia swą czynność w stosunku do potrzeb całego ustroju. Jedynie fakty mogą rzucić ostateczne światło w to zagadnienie, nie wystarczają sztucznie skonstruowane przypuszczenia i teorje.

Ze stanowiska internistycznego zagadnienie wchłaniania ujął prof. N o n e n b r u c h z Pragi. Zdaniem jego, przeważnie zmieniony odczyn całego ustroju prowadzi do zmiany wchłaniania. Np. w jelicie gazy z trudnością się wchłaniają, natomiast w przypadkach zapalenia błony śluzowej gazy te wchłaniają się szybko. Z tego powodu przy czerwonce nie spostrzegamy bębnicy. Również wpływ niektórych leków zmienia wchłanianie: np. atropina obniża napięcie jelita a tem samem zmniejsza i wchłanianie, podczas gdy pilokarpina i fizostygmina zwiększaja wchłanianie. Przy uszkodzeniach narządu krążenia (niewyrównanej wadzie serca) spotykamy zmniejszone wchłanianie jelita. Przy wchłanianiu jelitowem ważną rolę odgrywa zdolność dyfuzji danego ciała, jego ładunek elektryczny, lecz najważniejszemi są indywidualne własności komórek i tkanek. Pokarm wchłania się po największej części jelitem cienkiem. Jeżeli odpada czynność znaczniejszej części jelita cienkiego, grozi choremu śmierć głodowa. Wchłanianie w jelicie cienkiem podlega najrozmaitszym wpływom, przez co badanie tego zagadnienia jest bardzo trudne i skomplikowane. Wchłanianie to przystosowuje się w szerokich granicach do potrzeb ustroju, kieruje się przyzwyczajeniem indywidualnem i wpływami psychicznemi. Jeżeli następuje uszkodzenie wchłaniania w jelicie cienkiem, wchłaniają się słabiej przedewszystkiem tłuszcze, następnie i inne ciała. Ponieważ jelito cienkie wymyka się z pod szczegółowego badania klinicznego, odpada przeto i możliwość wyjaśnienia różnych uszkodzeń wchłaniania. Referent sam badał stosunki przy resorbcji tłuszczów w jelicie cienkiem a to w ten sposób, że wywoływał zapalenie błony śluzowej jelita, drażniąc ją papryką. Stwierdził, że tłuszcze wchłaniają się szybciej przy stanie zapalnym błony śluzowej. Również i cukier wchłania się szybciej po podrażnieniu jelita. Sok z prawidłowego jelita, a to z górnej jego części, zwiększa czynność kosmków, a tem samem i wchłanianie, natomiast naodwrót atonja jelita zmniejsza wchłanianie, z tego powodu gazy pozostają w jelitach i powstaje bębnica. Uszkodzona błona śluzowa jelita wchłania i ciała jadowite.

Z punktu widzenia chirurga omówił to zagadnienie prof. D e n k, który uwzględnił przedewszystkiem wchłanianie z odbytnicy i jelita grubego. W jelicie grubem wchłania się dobrze woda, alkohol, sole, cukier, — ciała białkowe i tłuszcze natomiast wchłaniają się trudniej, okoliczność, posiadająca wielkie znaczenie przy lewatywach odżywczych. Jelito grube nie jest konieczne do utrzymania życia i można usunąć nawet całą okrężnicę. Usunięcie połowy jelita cienkiego nie zagraża życiu, podczas gdy usunięcie 2/3 prowadzi do śmierci. Wchłanianie w jelicie zwiększa się ciepłem oraz hipertonicznemi zastrzykami dożylnemi. Wchłanianie z jelita posiada dla chirurgji znaczenie, zwłaszcza przy używaniu narkozy awertynowej.

W dyskusji B ü r g e r zwrócił uwagę na rozpadowe przetwory we krwi i stosunek ich do surowicy krwi. Po operacjach stwierdził zwiększoną ilość azotu pozabiałkowego we krwi i sądzi, że przyczyną tego objawu jest pozajelitowe chłonienie produktów rozpadu. Na podstawie zwiększonej ilości azotu pozabiałkowego poznaje, że rana po operacji goi się *per primam*. Po nim H o f f (Wiedeń) referował o wytwarzaniu i wchłanianiu płynu mózgowo-rdzeniowego. K a l l e r (Praga) mówił o czynniku elektrycznym i jego wpływie na wchłanianie, prof. S t e p p (Bratislava) o doświadczeniach, przeprowadzonych na jego klinice nad resorbcją tłuszczów. Z w e i g (Wiedeń) oznaczał wchłanianie przy pomocy emanacji radu i stwierdził, że jest ono zwolnione w przypadkach *gastritis anacida*. V. d e n V e l d e n (Berlin) poruszył wpływ hipertonicznych zastrzyków dożylnych na wchłanianie.

Drugi dzień poświęcono zagadnieniu insuliny i cukrzycy. Pierwszy referował S t a u b (Bazyleja) o doświadczalnych badaniach nad insuliną. Jego zdaniem insulina ma zdolność przyśpieszania przemiany glikogenu w glukozę. Zwiększony poziom cukru we krwi u chorego cukrzycowego tłumaczy tem, że ustrój wyrównuje zwolnioną przemianę glikogenu w glukozę z powodu braku insuliny zwiększoną koncentracją cukru we krwi. W przypadkach hipoglikemji zwiększa się przemiana cukru na obwodzie. Hipoglikemję wywołują prawdopodobnie przymieszki insuliny, gdyż krystaliczna insulina nie wywołuje hipoglikemji.

Ze stanowiska anatomo-patologicznego omówił tę sprawę H e r x h e i m e r (Wiesbaden). We wstępie zaznacza, że morfologja mało może się przyczynić do rozpoznania różnych postaci cukrzycy, wspomina o historycznych pracach Minkowskiego i ich znaczeniu dla uznania cukrzycy schorzeniem inkretorycznem. Na podstawie badań histologicznych uważa za pewnik, iż komórki wysepek i zrazików mogą naprzemian przechodzić jedne w drugie. Jeżeli zanikają komórki zrazikowe, wówczas zwiększa się ilość komórek Langerhansa. Na podstawie tego spostrzeżenia zalecano chirurgiczne leczenie cukrzycy przez podwiązywanie przewodów. Referent jest przeciwnikiem tego zabiegu, ponieważ pomimo zwiększonej ilości komórek Langerhansa, pozostają one czynnościowo mniej wartościowe. Przy sekcji znajduje u chorych cukrzycowych w większości przypadków zmiany w trzustce (zanik, marskość, zwyrodnienie hyalinowe). Spostrzega się natomiast również przypadki cukrzycy, w których niemożliwem jest stwierdzić nawet drobnowidowo jakiekolwiek zmiany. Ciekawem jest, że w przypadkach uszkodzenia wątroby cukrzyca nie występuje. Współpraca klinicysty, fizjologa i anatomo-patologa może ostatecznie przyczynić się do wyjaśnienia czynności inkretorycznej części trzustki oraz różnych postaci cukrzycy.

Po Herxheimerze przemawiał prof. F a l t a, który starał się uzasadnić słuszność podziału cukrzycy na wrażliwą na insulinę i oporną na insulinę. Na podstawie szeregu klinicznie badanych przypadków stwierdził, że niektóre przypadki są bardzo czułe na insulinę, inne bardzo oporne. W przypadkach czułych już po małych dawkach insuliny występują objawy hipoglikemji, w opornych poziom cukru we krwi i po wielkich dawkach insuliny nie obniża się. Oporność na insulinę poznaje w sposób następujący: choremu pozostającemu na pewnej diecie oraz pewnej ilości insuliny wstrzymuje na jeden dzień insulinę: jeżeli ilość cukru w moczu na drugi dzień nie wzrośnie, wówczas przypadek ten uważa za oporny na insulinę. Cukrzyca oporna nie wykazuje skłonności do kwasicy a stosunkowo mało wydziela moczu, podczas gdy cukrzyca czuła na insulinę cechuje się wydzielaniem wielkiej ilości cukru w moczu. Zaleca podawanie opornym cukrzycowym mało węglowodanów lecz wiele tłuszczu. Przebieg cukrzycy opornej jest łagodny. Występują jednak i postacie mieszane, a niekiedy postać cukrzycy oporna na insulinę może przejść w postać wrażliwą na insulinę. Referent sam obserwował przypadek, w którym nawet podawanie 1000 jednostek insuliny nie usunęło zupełnie cukru z moczu.

W dyskusji L u b i n (Greifswald) poruszył sprawę poradni cukrzycowej. Posiada zakład, w którym mieszkają chorzy na cukrzycę, pracując pod ścisłą kontrolą lekarską. Spostrzegł, że praca cukrzycowemu nietylko że nie szkodzi, lecz posiada nawet korzystny wpływ na cukromocz. Po niedzieli, gdy chorzy pracując pozostawali przy niezmienionej diecie i niezmienionej ilości insuliny, ilość cukru w moczu wzrastała u nich stale. Prof. R o s e n b e r g (Berlin) radzi, aby każdy cukrzycowy nosił przy sobie zawsze legitymację, by w przypadku napadu hipoglikemji po pracy lub po ćwiczeniu sportowem mógł być natychmiast należycie leczony. P o r g e s (Wiedeń) przedstawił swą metodę leczenia cukrzycy dietą ubogą w tłuszcze a bogatą w węglowodany, wykazując na krzywych, że przez szczegółowe stosowanie tej diety osiągnąć można zwiększoną tolerancję węglowodanową u cukrzycowych. N o o r d e n (Wiedeń) nie zgadza się na podział cukrzycy Falty na oporną i wrażliwą na insulinę, będąc przekonanym, że każda oporność na insulinę jest tylko czasowa i znika, gdy chory otrzymuje większą ilość węglowodanów. Omawiając poszczególne metody dietetyczne zaznacza, że mylnem jest trzymanie się schematycznie i szablonowo pewnej metody, obojętnie czy jest dana dieta uboga w tłuszcze lub bogata w białko, tylko należy w każdym przypadku cukrzycy postępować indywidualnie, zależnie od objawów i okresu choroby. B ü r g e r nawiązuje do zdania Stauba, że insulina krystaliczna nie wywołuje hipoglikemji i przepowiada tej krystalicznej insulinie wielką przyszłość. S t r a u s s (Berlin) wywoływał w nerczycy cukromocz po obciążeniu ustroju glukozą, przyczem jednak poziom cukru we krwi nie wzrastał. Sądzi, że wyciągi z gruczołów przytarczycznych posiadają korzystny wpływ na cukromocz u chorych cukrzycowych, jednak nie mógł wytworzyć sobie ostatecznego zdania z powodu drogocenności doświadczeń z tym przetworem. Według S c h u r a insulina jest czynnikiem przystosowawczym ustroju i pomaga przy powstawaniu glikogenu w wątrobie. Prof. S c h m i d t (Praga) referował o dwóch przy-

padkach cukrzycy, leczonych chirurgicznie na jego klinice. Podwiązanie części trzustki, wydzielającej nazewnątrz, wywołało u jednego chorego polepszenie stanu do tego stopnia, że drugi chory prosił o przeprowadzenie tegoż zabiegu na nim. Jednak drugi przypadek, jakkolwiek zabieg technicznie przeprowadzony był nawet lepiej, jak pierwszy, nie wywołał poprawy. Prof. Stepp znalazł przy sekcji nieżywo urodzonego płodu trzustkę cukrzycową znacznie zwiększoną. U tej samej matki po drugiej ciąży wyjęto płód przy pomocy cięcia cesarskiego, lecz dziecko przez dwa dni pozostawało w ciężkiej hipoglikemji. Sądzi referent, że przerosła trzustka u płodu przejmuje czynność glikoregulacji i w ustroju matki.

Trzeci dzień poświęcony był chorobom odbytnicy i okrężnicy esowatej. Prof. Maresch (Wiedeń) ujął ze stanowiska anatomopatologicznego wszystkie schorzenia, tyczące się odbytnicy i okrężnicy esowatej, zajmując się przedewszystkiem polipami i ich związkiem z rakiem .Według statystyki referenta prawie 50% polipów w okr. esowatej wykazuje przemianę rakową. Przy sekcji stwierdził, że w wieku starszym w 66% przypadków znajdują się polipy w tej części jelita. Radzi usuwać jak najwcześniej każdy polip, zanim zacznie on bujać rakowo. Na 32 przypadków raka jelita grubego znalazł w 18 równocześnie polipy. W przypadkach raka odbytnicy znajdował je rzadziej. O rentgenodiagnostyce odbytnicy i okr. esowatej mówił Fischer (Frankfurt). Z punktu widzenia klinicysty ujął ten temat Strauss (Berlin). Referent zagadnieniem chorób tych zajmuje się przeszło 20 lat. Wykład oparty na szerokiej podstawie był sprawozdaniem poglądowem, nie przynosząc w zasadzie nic nowego. O chirurgji tych schorzeń referował Meyer (Berlin), który zaleca *anus praeternaturalis* w przypadkach *colitis ulcerosa*.

W dyskusji doc. Kalk pokazywał szereg obrazów, otrzymanych przy laparoskopji. Metoda ta okazała się dobrą zwłaszcza w diagnostyce chorób wątroby oraz nowotworach trzustki i otrzewnej. Finsterer (Wiedeń) demonstrował 2 chorych, z których jeden operowany był przed 18 laty, drugi przed 15 laty, obydwaj z powodu raka odbytnicy, histologicznie wykazanego. Friedrich referował o przypadku czerwonki, który rentgenologicznie przypominał raka. Boas stwierdza, że rozpoznanie *colitis mucosa* jest obecnie o wiele rzadsze, aniżeli dawniej, a to dzięki rzadszemu używaniu rozmaitych leczniczych i drażniących lewatyw.

Zakończono zjazd oglądnięciem sanatorjum Westend w Purkersdorfie obok Wiednia, urządzonego jedynie dla chorób przemiany materji. (Zreferowane na podstawie protokołów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Czasopismo Sądowo-lekarskie. Nr. 1. 1933. M. Rytel i M. Piotrowski: Zabójstwo i podpalenie. — J. Sohn: Odczyn Manoiłowa w zastosowaniu do badań sądowo-lekarskich. — J. Zembrzuski: Orzecznictwo w schorzeniach chirurgicznych.

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 1. 1933. Marjan Grzybowski: Badania nad unerwieniem skóry. — S. Kwiatkowski i F. Woringer: Histiocytoma skóry. — F. Goldschlag: Erythrodermia congenita ichthyosiformis Brocq. — D. Rubinstein i Z. Oszast: Zastosowanie farmakodynamicznych bodźców do metodycznego badania odczynów skóry. — M. Mienicki i B. Krzywobłocki: Przypadek nadwrażliwości na chininę u chorego kiłowego i próby przeniesienia tego stanu na zwierzęta. — J. Alkiewicz: Przypadek piaszczaka skóry głowy. — Z. Oszast: Leczenie diatermją ostrych powikłań rzeżączkowych. T. Chorążak: Cholesteryna we krwi i w naskórku w dermatozach z nieprawidłowem rogowaceniem. — S. Hirszberg: W sprawie leczenia dietetycznego w schorzeniach skóry.

Rocznik Psychjatryczny. Nr. 1. 1933. M. Minkowski: Anatomja patologiczna padaczki. — R. Dreszer: O dziedzicznych źródłach charakteru. — M. Zieliński: Konstytucja i charakter. S. Baley: Charakter normalny. — S. Borowiecki: Patologja charakteru. — W. Sterling: Patologja charakteru w świetle nauki o wydzielaniu wewnętrznem. — M. Bornsztajn: Charakter w świetle teorji psychoanalitycznej. — S. Batawia: Charakter przestępczy. — J. Nelken: Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. — W. Łuniewski: Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem. — I. Fuhrman: Szpital psychjatryczny ośrodkiem higjeny psychicznej.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 3. 1933. O. Dewosserówna: Badanie zmęczenia umysłowego, wywołanego ćwiczeniami cielesnemi. — A. Bournville: Fabryka w ogrodzie.

Położna. Nr. 3. 1933. J. Niemiec: Psychozy generacyjne. — W. Jaworska: O spełnianiu poleceń lekarskich.

Nowiny Lekarskie. Nr. 6. 1933. Bajoński: Gorączka połogowa. — E. Wajs: Kilka uwag w sprawie leczenia dny. — J. Wolszczan: Leczenie operacyjne rwy kulszowej w związku ze zmianami zapalnemi w nerwach czuciowych. — J. Bogdanowicz i T. Welfle: Przyczynek do leczenia duru brzusznego u dzieci. — S. Schilling-Siengalewicz i W. Biełoszabski: Zastosowanie odczynu Kumagai Yanabashi w badaniach nad niektóremi gruczołami dokrewnego wydzielania.

Medycyna. Nr. 6. 1933. St. Flis i G. Nowosadko: Krwinki białe w durze brzusznym. — S. Dłużewski: Wartość odczynu „Citochol II“ w rozpoznawaniu kiły w porównaniu z odczynem Bordet-Wassermann'a i Sachs'a-Georgi'ego. — T. Wiśniewski: Przepuklina pępowinowa. — A. Niepielski: Haemopondometr. Przyrząd do określania ciężarów gatunkowych drobnych o ilości płynów. — L. Kwazebart i B. Rosnowska: Zmiany kości długich we wczesnym okresie przymiotu wrodzonego. — M. Zwejgbaum: Błędy w terminologji lekarskiej.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 12. 1932. A. Wilga: W sprawie nadania państwowemu Instytutowi Dentystycznemu wszystkich praw wyższej uczelni akademickiej. — W. Szafran: Kilka uwag do „ustawy o ubezpieczeniu społecznem“. — M. Zeńczak: Diatermja w zastosowaniu leczniczem schorzeń miazgi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1933. M. Bułajewski: Badania biologiczne środków farmakologicznie czynnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1933. W. Orłowski: Kiła tętnicy głównej. — A. Landau i W. Hejman: Spostrzeżenia i uwagi kliniczne o ostrym zaniku wątroby.

OCENY.

O lekarzu i jego chorych. Vom Arzt und seinen Kranken. Albert KRECKE. — I. F. Lehmanns Verlag. stron 389. Cena M. 4.80, broszura. München M. 6. Oprawne.

Książka ta poprzedzona wstępem Oswalda Bumke, a zakończona nekrologiem Fritza Lange (Monachjum) (i wierszem de Nova) stanowi poważny i bardzo pożyteczny przyczynek do deontologji lekarskiej i omawia bardzo szczegółowo obowiązki lekarza, jego zadania. W dwudziestu czterech rozdziałach nierównej wielkości i ważności poruszone są sprawy popularności lekarza, zachowania się względem chorych i kolegów, a potem rozmaite lekarskie zabiegi i postępowania, czasami nawet zakrawające na naukowe traktaty. Głównem jednak zadaniem autora jest opisanie działalności lekarza, jego złej i dobrej doli i jego taktyki lekarskiej. Debaty nad tem, jak należy znieczulać, albo jak zapalenie wyrostka od innych spraw zapalnych odróżniać, są z konieczności traktowane mniej dokładnie. Natomiast dużo miejsca poświęcono temu, jakby oszczędzić choremu przykrości, jak w wypadkach raka istotny stan rzeczy ukrywać, jak w ciężkich chwilach go pocieszać. Wszystkie te rozdziały przeniknięte są istotną ludzkością i litością, istotną miłością bliźniego, która nie waha się nawet poświęcić czasem autorytet lekarza, narazić go na podejrzenie, że raka nie rozpoznał, raczej niż wtrącić chorego w rozpacz i zwątpienie. Ten piękny rys podkreślić należy. Poza tem autor kierowany i doświadczeniem i wrodzoną roztropnością słusznie ocenia wpływ szkodliwy kas chorych i ubezpieczenia społecznego, omawia dokładnie sprawę odpowiedzialności lekarza szczególnie wobec pieniaczych zamiarów niektórych chorych, omawia stosunek lekarza praktykującego do lekarzy szpitalnych, solidarność lekarza względem chorych w tak zwanych „koleżeńskich“ operacjach t. j. operacjach proponowanych przez kolegów — czasami niedostatecznie biegłych i niedoświadczonych. Stosunek do chorych leczonych przez innych lekarzy, (w czem może różnią się zapatrywania autora od zasad obowiązujących np. w Anglji) jest w osobnych rozdziałach szczegółowo omawiany, jak i sposób wynagradzania lekarzy, którzy leczą swoich kolegów lub ich rodziny. Osobny rozdział poświęcony jest zadaniom chirurga — autor sam był chirurgiem i właścicielem lecznicy na 15 łóżek — osobne rozdziały pouczaniu czystości, myciu rąk, rozpoznawaniu węchem, oględzinom, nawet czytaniu pism naukowych, przyczem autor z podziwienia godnym pedantyzmem podaje metody znaczenia i regestrowania ważniejszych artykułów. Wreszcie omawia autor szczególną psychikę chorego lekarza i w kilku przykładach oświetla bądźto bohaterskie, bądź mniej bohaterskie zachowanie się chorych kolegów.

Ta bogata treść wyłożona jest w formie przystępnej, czasami anegdotycznej, zawsze przeniknięte duchem nietylko szlachetnej litości, ale i mądrości życiowej, która raczej pobłażliwie słabości ludzkie osądza i kierowana jest zdrowym optymizmem.

Prof. Dr. Wacław Moraczewski (Lwów).

Anatomie des Lymphatiques de l'Homme. H. ROUVIÈRE. Paryż. 1932. Masson et Cie. 8-o, 490 stron, 129 rycin w tekście. Broszurowane z przesyłką około 53 zł. (149.50 fr.), oprawne w płótno z przesyłką około 61 zł. (172.50 fr.).

Jak wiadomo możność poznania morfologji, a pośrednio fizjo- i patologji, układu chłonnego uzależniona jest od odpowiednich metod injekcyjnych, które ze względu na bardzo znaczne trudności opanowania były doniedawna własnością tylko nielicznych badaczy. Z tego też powodu zakres wiadomości z tej dziedziny pozostawia dużo do życzenia ze strony zarówno anatomów jak i tych wszystkich, których dotyka żywo sprawa bądź dokładnej znajomości dróg inwazji elementów zakaźnych bądź skutecznej terapji nowotworów. W związku z tem i na skutek uproszczenia w ostatnich 20 latach metod injekcyjnych, znaczna liczba młodszych anatomów skierowała swój pęd badawczy na teren zajmowany dotychczas tylko przez bardzo wytrawnych i nielicznych specjalistów, do których możemy z dumą zaliczyć także mistrzów polskiej anatomji i to jako najwybitniejszych w tej dziedzinie badań (Teichmann, Hoyer sen., Hoyer jun., Kadyi). W ostatniem dziesięcioleciu żywszem badaniem tegoż układu zajął się również H. Rouvière, profesor anatomji opisowej na paryskim wydziale lekarskim, jeden z najbardziej popularnych anatomów francuskich, autor kilku doskonałych i powszechnie używanych podręczników, znany u nas z Kongresu anatomicznego w Warszawie w 1931 r. (jako jego przewodniczący) i jako szczery przyjaciel anatomów polskich.

Wynikiem badań układu chłonnego przez R. i jego kilkunastu młodych współpracowników jest znaczna liczba cennych publikacyj specjalnych i ich synteza w postaci wydanej niedawno *Anatomji układu chłonnego u człowieka.* Pojawienie się tegoż dzieła na półkach księgarskich może całkowicie zaspokoić odczuwaną dotkliwie od lat potrzebę posiadania niezbyt obszernego podręcznika, podającego w sposób przystępny (właściwy francuskim autorom) tak dotychczasowe wiadomości jak i nowsze zdobycze w tej dziedzinie do użytku i anatomów i tych, którym dolega pragnienie bądź rozwiązania zagadnienia wrót inwazji i dalszej wędrówki w ustroju czynników chorobotwórczych bądź dokładnej znajomości dopływów chłonnych poszczególnych okolic ciała w celu skutecznego leczenia narządów zajętych nowotworami.

W omawianym podręczniku czytelnik znajdzie obok krytycznego rozpatrzenia wyników badań przedstawicieli i dawnej (Cruikshank, Mascagni, Sappey, Teichmann) i młodszej (Most, Gerota, Cunéo) i najmłodszej anatomji, mnóstwo oryginalnych zapatrywań autora, do których doszedł w następstwie bardzo obfitych obserwacyj własnej szkoły.

W rozdziale wstępnym R. omawia, oprócz ogólnych cech układu chłonnego, sprawę inwolucji węzłów, sprawę przenoszenia się zawiązków (materjałów) chorobotwórczych drogą krążenia wstecznego z węzłów chłonnych, zajętych zmianami nowotworowemi lub gruźliczemi i kwestję omijania przez naczynia chłonne węzłów, a wskutek tego ich bezpośredniego wpadania bądź do przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* i układu żylnego, bądź też wprost do układu żylnego (np. z gruczołu tarczykowego do żył szyjowych lub z torebki wątrobowej do żyły wrotnej). R. przyznaje, że takie stosunki istnieją bardzo często u zwierząt ssących, zaprzecza jednak ich występowaniu u człowieka (na 2000 preparatów w własnej pracowni zdołał zaobserwować u człowieka zaledwie raz jeden ominięcie węzłów chłonnych przez naczynia wychodzące z tarczycy). W rozdziałach następnych, ujętych głównie według okolic ciała, częściowo systematycznie (głowa i szyja, klatka piersiowa, odnóża, jama brzuszna i miednica, drogi chłonne układu nerwowego, przewody końcowe zborne), uwzględniono najpierw dokładne opisy topograficzne węzłów chłonnych (francuzi nazywają je zwojami — *ganglions)*, a następnie bardziej obszernie zachowanie się naczyń chłonnych w oddzielnych częściach ciała. R. zwraca tu uwagę zarówno na stosunki prawidłowe jak i na odmiany cześciej lub rzadziej występujące. Do takiego opracowania przedmiotu skłoniły autora dzisiejsze wymagania chirurgiczne i radolecznicze z dziedziny terapji nowotworów. Szczęśliwe — jak mi się zdaje — pokonanie znacznych pod tym względem trudności należy tu szczególnie podkreślić, tem bardziej, że dotychczasowe wiadomości i opisy w tym kierunku pozostawiały dużo do życzenia. W tekście omówione są prace licznych morfologów, wśród których spotyka się również nazwiska badaczy polskich (Teichmann, Malinowski, Sieramski, Śledziewski, Szawłowski, Zalewski, Zielińska). Brak tu natomiast znakomitych nazwisk obydwu Hoyerów i ich szkół, co może nastąpiło z tego powodu, że dziedzina przez nich reprezentowana nie weszła w zakres opisowy wydanego podręcznika.

Wydana „Anatomja" zasługuje na uwagę także z tego względu, że badania szkoły R. na polu układu chłonnego objęły z wyjątkiem układu nerwowego wszystkie inne części ciała. Zagadnienia morfologiczne z tej dziedziny, rozpoczęte przez poprzedników, doczekały się tu wykończenia, tereny dotychczas nietknięte poddane zostały po raz pierwszy dokładnej obserwacji i opisowi. Wszechstronna kontrola, przeprowadzona tu na bardzo obfitym materjale, doprowadziła bądź do potwierdzenia bądź do znacznych zmian dotychczasowych poglądów. Dzięki takiemuż materjałowi R. zdołał — na podstawie liczbowych zestawień — dokładnie określić, jaki jest prawidłowy typ węzłów i naczyń chłonnych w oddzielnych okolicach ciała i co należy uważać za typ nieprawidłowy (odmiany, warjacje), niezbyt rzadki w tym układzie naczyniowym. Dotychczasowy sposób rozstrzygania, czy obserwowane stosunki przedstawiają typ prawidłowy czy warjacje, zależał prawie wyłącznie od indywidualnego wyczucia opartego na długoletniej praktyce. Wynajdywanie odnośnych ścisłych kryterjów anatomicznych, dla każdego układu zosobna, jest cechą nowszych problemów morfologicznych, rozwiązywanych definitywnie dopiero w ostatniem dwudziestoleciu przy pomocy setek preparatów zbieranych latami i opracowywanych równocześnie przez licznych badaczy. Odnośne wyniki, uzyskane przez szkołę R. w układzie chłonnym, zaliczyć należy do najświeższych zdobyczy w tym kierunku.

Możność łatwego odróżniania stosunków nieprawidłowych od typowych, jako zagadnienie pozornie wyłącznie anatomiczne, posiada wybitne znaczenie także dla wszystkich tych, którzy zainteresowani są badaniem i leczeniem nowotworów. Siedliskiem bowiem nawrotów i przerzutów nowotworowych mogą być równie dobrze węzły chłonne nadliczbowe i nieprawidłowe, jak i typowe, których dokładna znajomość (jednych i drugich) jest tu nietylko wskazana lecz i konieczna dla rozpoznania i skutecznego leczenia tych spraw chorobowych. Omawiana Anatomja Rouvièra może oddać w tym zakresie usługi wprost nieocenione.

Dzieło to zaopatrzone jest bogatym wykazem piśmiennictwa (768 publikacyj), zawierającego również prace polskich autorów, z wyjątkiem wspomnianej szkoły Hoyerowskiej. Anatomja ta, wydana bardzo starannie, zaopatrzona w 129 doskonałych rycin przeważnie oryginalnych (sporządzonych przez znakomitego rysownika A. Moreaux), sprawia wrażenie jak najlepsze i zasługuje na pełne uznanie. Jest polecenia godna nietylko dla morfologów, lecz także dla tych, dla których została przedewszystkiem przeznaczona: patologów i klinicystów, zainteresowanych walką z nowotworami i chorobami zakaźnemi.

A. J. Bant (Lwów).

Constantin Freiherr von Economo, dzieje jego życia, — przez żonę jego i prof. Wagnera - Jauregga. — Mayer, Wiedeń. 1932.

Kiedykolwiek i wszędzie, gdzie mózg, nerwy i psychologja lekarska będą przedmiotem badań, zobowiązani będziemy powiedzieć młodszym, kim był dla neurologji ów wielki mąż, Konstanty Economo. Nie każde bowiem pokolenie będzie tak szczęśliwem jak nasze, które było świadkiem nadzwyczajnych wprost postępów naszego fachu, związanych z nazwiskiem profesora Economo! Pisze o nim Wagner-Jauregg w drugim rozdziale biografji, p. t. „E. jako uczony i badacz":... „był to uczeń, który bardzo prędko stał się mistrzem sztuki..." człowiek i pracownik nadzwyczajny, który wiedział, czego szukał, którego badania i prace naukowe świadczą o niezmiernej cierpliwości, oraz, o tak ważnej dla pioniera nauki, intuicji. Dla ogółu lekarzy stał się znanym odkryciem t. zw. *encephalitis lethargica* (nagminnego zapalenia mózgu), zwanem również jako *encephalitis Economo.* To, co pisał o niem w roku 1917, kiedy je po raz pierwszy obserwował, jest ważnem do dziś dnia, kiedy posiadamy całą, olbrzymią literaturę na ten temat.

Dalej prowadził badania nad kwestją snu; jego koncepcje natury teoretycznej zostały później potwierdzone faktami i wynikami doświadczeń na zwierzętach i w klinikach. Jego lokalizacja ośrodka regulacji snu została powszechnie przyjęta.

Już w r. 1912 zaczął pracować nad głównem swem dziełem, zwanem *„Die Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde der erwachsenen Menschen"*, (Springer 1925). Jest to atlas i podręcznik monumentalny; literatura neurologiczna wogóle nie posiada podobnej pracy. Prof. M. Rose, znany badacz polski w tej dziedzinie, nazwał ją „darem królewskim dla nauki".

Uzupełnieniem broszury o uczonym twórcy, oprócz spisu prac, odczyt jego z okazji otwarcia nowej pracowni dla badań mózgowych przy klinice psychjatrycznej we Wiedniu. Odczyt ten, „O zagadnieniach badań mózgowych" najlepiej charakteryzuje wielkie plany zmarłego; darzył szczególnem zainteresowaniem pogranicze antropologji i anatomji mózgu, zwane przez siebie „antropologją mózgu".

Biografję, w ścisłem słowa znaczeniu, napisała żona. Żywot tego wielkiego człowieka był tak bogaty jak rzadko któregoś ze współczesnych i autorka w dużej mierze posiada „najlepszą cechę biografa, miłość, oraz dar proroczy serca, który oświeca nam głębię człowieka".

Obständer (Bielsko).

Krótki zbiór recept dla lekarzy praktyków, Dr. M. GIRSZOWICZ. Wilno 1933, format ósemki, str. 197.

Pod tym tytułem okazał się raczej notatnik terapeutyczny zawierający kolejno recepturę z działu chorób wewnętrznych, pedjatrji, neurologji, ginekologji, dermatologji, urologji, okulistyki i otolaryngologji, w opracowaniu kolejnem przez poszczególnych autorów. Technika ujęcia może niezbyt pogłębiona, gdyż uwagi terapeutyczne poza recepturą nie dotyczą wszystkich działów. To jednak usprawiedliwia zbiorowość opracowania. W dziale ważniejszych *„Patentica"* daje się spostrzegać może zbyt suchy przegląd specyfików, z których ważniejsze o działaniu nie łatwo dającem się zastąpić nie znalazły uwzględnienia, bądź też za mało zostały podkreślone w recepturze działów specjalnych, jak np. *cardiazol* albo *coramina.* Niektóre działy wymagałyby jeszcze rozszerzenia jak np. organoterapji bądź też uzupełnienia jak np. dietetyki. Ze środków leczniczych pominięto również recepturę zatruć, a dalej lewatywy, oraz nie podano tabeli dawek maksymalnych. Przy uwagach terapeutycznych byłby pożądanym odnośnik zródłowy. Uważam, że dostrzeżone braki zachęcą autora do uwzględnienia ich w wydaniu następnem, tem bardziej, że w piśmiennictwie krajowem z tego zakresu nie widać zbytniej inicjatywy. Pomimo to książka osiąga cel, gdyż lekarz praktyczny zwłaszcza prowincjonalny, jak to sam w przedmowie zaznacza autor, zmuszony pracować w różnych gałęziach wiedzy lekarskiej, znajdzie w niej to czego pragnie, a więc ułatwienie w zapisywaniu leków.

Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Mikrobiologja, imunologja, epidemjologja schorzeń, wywołanych dwoinką zapalenia płuc (pneumococcus). M. GUNDEL. Klin. Wschr. Nr. 3, 1933.

Pneumokok, będący zarazkiem najczęściej zachodzących chorób zakaźnych, ma, jak wiadomo, liczne typy, które tylko z wielką trudnością można od siebie odróżnić i wyosobnić. Chodzi tu o rozpoznawcze trudności odnośnie do grupy paciorkowca, zwłaszcza wobec formuły, że jeden i drugi pochodzi z pnia tego samego. Zwłaszcza postępy w naszych wiadomościach ostatnich lat na polu badań pneumokoka i zapalenia płuc w kierunku epidemjologicznym, patogenetycznym i leczniczym opierają się przedewszystkiem zasadniczo na serologicznem różniczkowaniu jego typów. Badania nad zmiennością typów pneumokoka w organiźmie ludzkim nie dały pewnych wyników. Mimo dodatnich wyników badań na polu zagadnienia zmienności typów należy wątpić, czy istnieją uzasadnienia dla przyjmowania zmiany typów w przyrodzie, czy wśród warunków naturalnych powstanie zarazek chorobotwórczy z typu saprofitycznego. Jak wiadomo, amerykańscy badacze podzielili typy pneumokoka na I, II i III oraz grupę X, która obejmuje 29 dalszych typów. Dzięki serologicznemu badaniu możemy dziś stwierdzić zachowanie się imunobiologiczne organizmu, dotkniętego schorzeniem pneumokokowem. Wystąpienie odczynu skórnego poprzedza zwykle wyzdrowienie, natomiast niewystąpienie jego jest zwykle zapowiedzią zejścia śmiertelnego. W zrazowem zapaleniu płuc stwierdza się w toku powstawania przełomu choroby obfite ciała obronne, podobnie w zapaleniu ucha środkowego i otrzewnej, natomiast nie stwierdza się ich u nosicielki tego zarazka. Autor podnosi, że podstawy imunobiologiczne odnośnie pneumokoka uzasadniają swoiste leczenie zakażeń pneumokokowych u człowieka, odnośnie do odkrycia Neufelda. Dowodem tego wyniki seroterapeutyczne uzyskane w Anglji i w Ameryce, jak niemniej materjał kliniczny autora skutecznej seroterapji w pneumokokowem zapaleniu otrzewnej, w którem autor wykazywał masowe zachodzenie b. zjadliwych zarazków w gardle, w pochwie, w wysięku otrzewnowym i t. d. Sceptyczne zapatrywania co do wyników leczniczych są wynikiem zbyt późnego zgłaszania się do klinik przyp. zrazowego zapalenia płuc, dalej jeszcze dziś zbyt długiego czasu potrzebnego do ustalenia rozpoznania bakterjologicznego, a wreszcie niezbyt uzasadnionego zdania o stosowaniu za wielkich dawek surowicy, aczkolwiek można stosować surowice skoncentrowane. Autor przytacza dane liczbowe z Ameryki korzystnych wyników leczenia surowicowego w zrazowem zapaleniu płuc. Sprawa leczenia swoistego rozbudowała także epidemjologię zakażeń pneumokokowych. Pokazuje się, że rozmieszczenie usadowienia typów pneumokoka jest inne u osobników zdrowych, a inne u chorych. Gdy u zdrowych wybitnie przeważa grupa X (50—60%) w górnych drogach oddechowych, to typ I. i II. pojawia się w nich w ilości małej (1—4%), a typ III. nieco liczniej (10%). U chorych jest wprost odwrotnie. W pierwotnych zakażeniach pojawiają się wysokozjadliwe typy, I., II. i III., w zakażeniach następowych grupa X. Powstawanie zapalenia zrazowego przez aspirację wysokozjadliwych typu I. i II. chorego innego lub nosiciela przy istnieniu w danej chwili usposobienia. Od tych obu czynników zależy powstanie choroby. Fakt zakażania się pneumokokami zjadliwemi bezpośrednio lub pośrednio od chorego, fakt stwierdzony spostrzeżeniami, a także możliwość zakażenia laboratoryjnego ma znaczenie dla epidemjologji tego zarazka.

W. Nowicki (Lwów).

Rozwój prątka gruźliczego. A. VAUDREMER. Pres. Méd. Nr. 77. 1932.

Autor omawiając odkrycie postaci przesączalnej prątka przez Fontès'a w r. 1910 i ponowne odkrycie przez siebie w r. 1922, podkreśla, że już od czasu odkrycia prątka przez Kocha mnożyły się głosy o innych postaciach prątka gruźliczego. Podając historyczny rys badań nad polimorfizmem prątka, dochodzi do wniosku, że typowy prątek Kocha, kwasooporny, produkujący tuberkulinę, jest to tylko pewne stadjum rozwoju zarazka gruźlicy, stadjum pojawiające się w temp. 37—39° przy korzystnych warunkach odżywczych (obfitość substancyj białkowych i węglowodanowych). W innych warunkach znika kwasooporność i prawdopodobnie też wytwarzanie tuberkuliny. Zarazek gruźlicy jest bardzo plastyczny i może żyć nawet w środowisku ubogiem w materjał odżywczy i w niskiej ciepłocie. Zastanawiając się nad związkiem między klinicznemi postaciami gruźlicy a postaciami zarazka przypuszcza, że gruźlicę przewlekłą wywołuje postać kwasooporna, podczas gdy gruźlica o charakterze posocznicowym i ostrym zapalnym wysiękowym jest raczej wywoływana przez postacie cyanofilne. Poznanie postaci przesączalnych zarazka oraz możność wywołania u zwierząt doświadczalnej gruźlicy dziedzicznej i uleczalnej każe pamiętać o gruźlicy dziedzicznej u ludzi i nie dozwala zapomnieć, że nie sam prątek gruźlicy jest wszystkiem, ale że równie ważnym czynnikiem w powstawaniu gruźlicy i jej różnych postaci jest teren, na którym się ona rozwija, to jest organizm ludzki.

Skowroński (Lwów).

Bakterjemja i bakterjurja w gruźlicy. H. DEIST. Klin. Wschr. Nr. 1, 1933.

W związku z doniosłemi publikacjami Löwensteina wykazywania prątków gruźlicy we krwi zapomocą jego hemokultur, autor przeprowadził systematyczne badania moczu u chorych sanatoryjnych na obecność w nim tychże prątków przy zastosowaniu metody Löwensteina. Autor badał mocz przez 25 dni i to mocz całodzienny. Otóż na 59 przypadków gruźlicy płuc dzieci i dorosłych stwierdził on prątki Kocha w moczu 23 razy i to przy braku jakichkolwiek zmian gruźliczych w pęcherzu moczowym i niewykazywaniu zmian w nerkach. Pięć razy w przypadkach bakterjurji miał sposobność wykonać sekcje i w żadnym przypadku nie można było stwierdzić podstawy anatomicznej w nerkach dla wydzielania prątków. Znaczniejsza część przypadków z wynikiem dodatnim dotyczyła chorych, u których w celach leczniczych płuc wykonano jeden lub kilka sposobów chirurgicznych leczenia. U kilku chorych pojawienie się prątków w moczu było niemal w bezpośrednim związku czasowym z wykonanym zabiegiem, jak założeniem odmy, jej dopełnieniem, torakokaustyką, przerwaniem ciąży i to do tego stopnia, że niejednokrotnie w tym samym dniu pojawiały się w moczu prątki.

W. Nowicki (Lwów).

Wykazanie prątków gruźliczych we krwi według metody Loewensteina. A. SAENZ. Pres. Méd. Nr. 59. 1932.

Autor wydaje sąd o metodzie Loewensteina na podstawie zbadania 500 przypadków krwi. Na tych 500 krwi otrzymał wynik dodatni, t. zn. stwierdził we krwi prątki gruźlicze w 4—6%. Zgodnie z wielu innymi, autor podkreśla, że ta metoda nie daje wcale lepszych wyników jak szczepienie świnki morskiej, a technika jej jest dość trudna tak, że nie może ona przejść do praktyki laboratoryjnej w rozpoznawaniu gruźlicy. Natomiast metoda ta posiada pewną wartość w badaniach nad dostawaniem się prątków gruźliczych do krwi.

Skowroński (Lwów).

Porównanie wyników wykrywania prątków gruźlicy przez posiewy i bezpośrednie barwienie osadu krwi. A. LÖWENSTEIN, FANJUL, L. GERZNER. Med. Klin. Nr. 32, 1932.

Według zdania autorów, posiewy krwi mają większe znaczenie przy wykrywaniu prątków we krwi, a to dlatego że, jak z przytoczonych wyników widać, znacznie częściej udaje się prątki wyhodować niż stwierdzić w rozmazie barwionym z osadu krwi: dalej że w pewnych razach mikroskopowo nie jesteśmy w stanie odróżnić postacie niepatologiczne od prawdziwych prątków, co udaje się tylko na pożywkach lub na zwierzętach.

Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyszłość chirurgji gruczołów przytarczycznych. R. LERICHE. Pres. Méd. Nr. 58. 1932.

Autor opisuje 4 przypadki różnych schorzeń (sklerodermja, keloid, silne bóle i unieruchomienie wielu stawów, początkowa choroba Recklinghausena), w których stwierdzono zwiększenie wapnia we krwi i dlatego stan chorobowy w ciągu kilku dni uległ szybkiej poprawie lub zupełnemu wyleczeniu. Rozważając mechanizm działania tego zabiegu w tak różnych schorzeniach, zaznacza, że zmiany chorobowe dotyczą tu tkanki łącznej, dlatego przypuszcza, że hormon przytarczyczny działa właśnie na tę tkankę łączną. W jaki sposób działa hormon przytarczyczny, to może nam wyjaśnić tylko współpraca chirurgji z fizjologią ludzką i w tym też kierunku badacz chciałby widzieć przyszłość chirurgji gruczołów przytarczycznych, spodziewa się bowiem od niej poznania procesów przebiegających w tkance łącznej, która ze względu na swe zdolności reparacyjne, bliznotwórcze i t. d. jest ze wszystkich tkanek dla chirurga najważniejsza. *Skowroński* (Lwów).

Technika wycięcia gruczołów przytarczycznych. BALLIN. Surg., Gyn. a. Obst. 1932. LIV/5.

Autor używa cięcia kołnierzowego, uważając, że cięcie podłużne wzdłuż mięśnia mostkowo-sutkowoobojczykowego jest niewystarczające z tego względu, że nie zawsze udaje się odnaleźć ciałka przytarczyczne z jednej strony, zwłaszcza gdy brak gruczolakowego ich powiększenia. Z powyższego wynika, że w razie nieodnalezienia gruczołów przytarczycznych po jednej stronie, należy je odsłonić po stronie drugiej. Decyzja, czy wyjąć tylko powiększony gruczoł, czy też 2—3 ciałka przytarczyczne, zależy od stopnia nadmiaru zawartości wapnia we krwi i odwapnienia kości. W razie obecności powiększonego ciałka (do 1 cm) wystarczy wyjęcie jego. Najczęstsza omyłka zdarzająca się chirurgowi, to rozpoznanie tkanki tłuszczowej względnie oddzielonej części tarczycy lub gruczołu chłonnego za ciałko przytarczyczne. Najtrudniej odróżnić gruczoł chłonny, który jest bardziej żółty, regularnie okrągły, ciało przytarczyczne natomiast jest podłużne, gwieździste, przypominające zwój nerwowy. W razie niepewności należy tkankę naciąć.

Autor radzi najpierw wykonywać resekcję tarczycy *(thyreo-, parathyreoidectomia)*, ułatwiając sobie tym sposobem dostęp do gruczołów przytarczycznych. Postępowanie to uzasadnia nadmierną czynnością gruczołów przytarczycznych obok nadmiernej czynności tarczycy (zwiększona zawartość wapnia we krwi, zmiany stawowe). W leczeniu następowem autor podaje chorym dziennie 20 jedn. parahormonu. *Janik* (Iwonicz).

Soneryl (kwas butyl-etyl-barbiturowy) jako środek przygotowawczy przed ogólnem znieczuleniem eterem. B. DESPLAS, L. LAUNOY i G. CHEVILLON. Pres. Méd. Nr. 65. 1932.

Autorowie polecają następujący sposób znieczulania: wieczorem przed operacją podają *per os* 0,30 g soli sodowej sonerylu, na drugi dzień na godzinę przed operacją 0,40—0,60 (przy wadze od 50—75 kg) także doustnie, poczem pogłębiają sen przez ostrożne narkotyzowanie eterem przy użyciu maski Ombrédanne'a. Na podstawie 59 operacyj wykonanych w takiej narkozie stwierdzają, że tak kombinowane uśpienie ma wiele zalet narkozy podstawowej, stosowanej w lawatywie lub dożylnie, a nie posiada jej wad, przedewszystkiem ilość zużytego eteru jest bardzo mała, przypadłości pooperacyjne są nieznaczne, a niema żadnej obawy przedawkowania sonerylu, ponieważ potrzebna dawka, do tego rozdzielona jeszcze na dwie części, leży znacznie poniżej dawki trującej.

Skowroński (Lwów).

Larwy much w lecznictwie chirurgicznem. R. MIGNOT. Pres. Méd. Nr. 77. 1932.

Autor opisuje metodę leczenia zakażonych ran, ropnych zapaleń szpiku kości i t. p. przy pomocy larw much. Metodę taką wypracowali i na szerszą skalę zastosowali Amerykanie. Już Paré, twórca nowoczesnej chirurgji, w 16 w. zauważył, a Larrey w czasie wojen napoleońskich potwierdził, że larwy much nie są wcale szkodliwe dla gojenia się ran, przeciwnie nawet przyśpieszają oczyszczanie i zabliźnianie się ran. Także i obserwacje w czasie ostatniej wojny przemawiały za tem. Wykorzystał to Baer z Baltimore, który systematycznie zaczął stosować larwy much dla leczenia *osteomyelitis chronica*. Używa on larw much *Calliphora erythocephala*, które hoduje w wylęgarce tak, że przez cały rok posiada świeże jajka, które aseptycznie przenosi do próbówek zawierających pożywkę mięsną i agar dla larw, które wykluwają się z jaj w 24 godzinach. Leczenie polega na tem, że co kilka dni stosuje się na ranę 48 godzinne larwy i okłady z gazy. Wyniki otrzymane w 89 przypadkach przewlekłych zapaleń szpiku kości przez Baera, i porównawcze wyniki nad 200 przypadkami Livingstona przemawiają na korzyść leczenia przy pomocy larw. Tych dobrych wyników leczniczych nie można tłumaczyć tylko prostem oczyszczaniem rany przez pożeranie bakteryj i resztek nekrotycznych przez larwy, ale trzeba też przyjąć, że w larwach jest jakieś ciało chemiczne wpływające na szybkie gojenie się, ponieważ larwy roztarte i przesączone przez sączek Berkefelda działały również korzystnie.

Skowroński (Lwów).

Wartość rozpoznawcza krwotoku jelitowego przy zawale jelit. CH. CLAVEL i V. MELNOTTE. Pres. Méd. Nr. 61. 1932.

Autorowie na podstawie własnych obserwacyj i danych innych autorów odmawiają wartości rozpoznawczej krwotokowi jelitowemu w zawale. Podkreślają, że tylko w nielicznych przypadkach — wbrew przyjętemu zdaniu — stwierdza się krwotok i takie przypadki zazwyczaj dają prognozę niepomyślną. Często nie stwierdzano krwotoku w kale nawet przy laparotomji próbnej, kiedy z pewnością rozpoznawano zawał jelit. Tłumaczy się to tem, że mechanizm tworzenia się zawałów jelitowych zależny jest od różnych czynników i dlatego nie dają się one dokładnie rozklasyfikować.

Skowroński (Lwów).

Szybkie rozpoznanie ciąży z moczu. KARL EHRHARDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 90, H. 3—4.

W celu skrócenia czasu metody Aschheima-Zondeka, stosuje autor dożylne zastrzyki 2 razy po 10 cm^3 moczu badanego króliczkom wagi od 1500—2000 g. Badania te przeprowadził autor na 100 przypadkach z doskonałym wynikiem. Reakcja wypada dodatnio już po 48 godz. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wartość odczynu Friedmanna dla diagnostyki ciąży. BORRAS. Comp. Rend. Séanc. Soc. Biol. T. 111. Zeszyt 38. 1932.

Jak wiadomo Friedmann zauważył, że po wstrzyknięciu dożylnem moczu ciężarnej królikowi występuje u niego owulacja. Nadmienić należy, że u królika występuje owulacja normalnie tylko *post coitum*. Autor postępując tym sposobem Friedmanna przebadał 118 przypadków klinicznych. We wszystkich przypadkach ciąży (42) zarówno bardzo wczesnej jak 3—5 dni po ustaniu menstruacji jak i zaawansowanej reakcja w 100% wypadła dodatnio. W 6 przypadkach *amenorrhoe per lactationem* reakcja była negatywną, co dało możność autorowi odróżnić od 6 innych przypadków ciąży niepoprzedzonej perjodem. Poza tem wyniki negatywne: u 4 kobiet normalnych, u kobiet w okresie miesiączkowym i ustania miesiączki, jako też u kobiet skastrowanych chirurgicznie. Tu autor zastrzega się co do zgodności swych wyników z badaniami Zondeka, który znachodził niekiedy u kobiet skastrowanych i w okresie ustania miesiączki dodatni odczyn Aschheima-Zondeka. Ponadto we wszystkich przypadkach resztek po poronieniu po wyłyżeczkowaniu reakcja wypadała ujemnie. Natomiast w 4 przypadkach ciąży pozamacicznej dwa z nich nie dały reakcji Friedmanna dodatniej. W przypadkach zaśniadu groniastego i w 1-ym nabłoniaka kosmkowego wypadły reakcje pozytywnie. Na 6 przypadków raka macicy 2 z nich wykazały dodatni odczyn F., co też zgodne jest z Zondekiem, który i swoją próbę niekiedy spostrzegał dodatnią w przypadkach raka macicy. Przypadki raka innych organów badane przez autora (3) dały reakcję negatywną. Wreszcie w całym szeregu przypadków (23) z brakiem miesiączki, podejrzanych o ciążę, która w następstwie obserwacji klinicznej została wykluczona, wspomniany odczyn biologiczny wypadł ujemnie. W konkluzji autor zaleca używanie reakcji Friedmanna jako równowartościowej z A-Z, której wykonanie techniczne dla wielu jest dostępniejsze i wygodniejsze. *Hołobut* (Lwów).

Studja nad zachowaniem się ilościowem hormonu przedniego płata przysadki u kobiet w ciąży prawidłowej i patologicznej. BRINDEAU et HINGLAIS. Comp. Rend. Séanc. Soc. Biol. T. 111. Zeszyt 40. 1933.

Autorowie posługując się metodą własną opartą na mianowaniu hormonu przedniego płata prz. w jednostkach króliczych w I-ej serji swych badań wykazali, że w surowicy kobiet ciężarnych normalnych (zarówno z ciążą bardzo wczesną, jako też i zaawansowaną) ilości tego hormonu wahają się od 1000—4000 jedn. król. W II-ej serji badań kobiet noszących zaśniad groniasty ilość hormonu wynosiła we wszystkich 6 przypadkach obserwowanych 50000—100000 j. kr. w surowicy krwi. Ta wielka ilość hormonu w zaśniadzie groniastym może więc służyć dla celów rozpoznawczych, zwłaszcza że w żadnych innych przypadkach prócz zaśniadu groniastego obserwować jej nie można. W III-ej zaś serji badań w 9 przypadkach ciąży z jajem względnie płodem obumarłym (diagnoza była następnie klinicznie stwierdzona) znaleźli autorowie zawsze niższy poziom hormonu przedniego płata przysadki niż w ciążach normalnych. Wartości wahały się od 53—100 j. kr. w surowicy krwi. *Hołobut* (Lwów).

Doświadczenia nad zawartością dopełniacza w surowicy krwi ciężarnych w warunkach fizjologicznych i patologicznych. P. GOLDSCHMIDT-FüRSTEN. Arch. f. Gyn. T. 147, z. 1.

Badania swe przeprowadził autor u 77 ciężarnych zdrowych, 44 patologicznych i dla porównania u 14 chorych ginekologicznych. U 16 chorych badania te przeprowadził po 2—4 razy. Przypadki patologiczne tyczyły głównie eklampsji, nefropatyj, żółtaczki w połogu i wymiotów nieustannych. Stwierdził przytem, że znalezione przez siebie wartości tylko wtedy można porównywać, jeśli doświadczenia wykonuje się zawsze przy pomocy tego samego amboceptora.

Z badań tych wynika, że zawartość dopełniacza w surowicach kobiet jest większa aniżeli to podaje Bauer dla surowicy ludzkiej wogóle t. j. większa od 0,7, gdyż autor w przypadkach normalnych znajdował zawsze 0,9. Surowice kobiet ciężarnych wykazują o wiele większą zmienność co do zawartości dopełniacza aniżeli surowice kobiet nieciężarnych. Wahania od 0,8—1,2 uważa autor za normę. Ciężkie przypadki drgawek mogą wykazywać mniej lub więcej silne zmniejszenie dopełniacza. Autor w swych przypadkach znajdował wprawdzie ilości od 1,5—2, które jednak po ustaniu drgawek po ukończeniu porodu opadały do normy. Po upustach krwi spostrzegał zwiększenie się dopełniacza aż do 0,4 a nawet 0,6.

Nie zauważył, aby sam poród wywierał jakiś wpływ na wartość dopełniacza, a przebieg ciąży z miesiąca na miesiąc zdaje się również być bez znaczenia. Stwierdza zatem autor, że ciąża sama przez się podobnie jak przy wielu innych czynnikach tak i w stosunku czynności dopełniacza stwarza stosunki dość chwiejne, które atoli pozwalają na rozpoznanie granic, poza któremi musi się już przyjąć zaburzenia ciąży normalnej, a więc stan patologiczny. Diagnostycznie i patologicznie znaczy to np. w przypadkach drgawek, że stwierdzenie znacznego zmniejszenia dopełniacza pozwala przyjąć poważne zaburzenia i zmiany w wątrobie. W przypadkach autora powrót dopełniacza do wartości normalnej odpowiadał zawsze ustaniu drgawek. Nadmiernie wielka zawartość dopełniacza po utracie krwi zdaje się być spowodowana procesem regeneracji, winna więc występować po upustach krwi, po eklampsji lub po innych ciężkich krwotokach. Brak jej należałoby uważać za objaw niepomyślny. *K. B.* (Lwów).

O kreatynie w moczu u ciężarnych i położnic. KURT WALTER SCHULTZE (Düsseldorf). Zschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, Z. 1. 1932 r.

Autorzy przeprowadzili badania u 72 ciężarnych, 106 położnic i dla kontroli u 40 kobiet poza ciążą. Stwierdzono obecność kreatyny w moczu tak w ciąży jak i w połogu. Ciążowa kreatynurja wywołana jest pośrednio wzmożoną czynnością tarczycy, powodującą zmniejszenie się ilości glikogenu w mięśniach. Połogowa kreatynurja występuje pod wpływem zwijania się macicy, a także skutkiem wzmożonej pracy mięśniowej podczas porodu i nadczynności tarczycy. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

W sprawie wczesnego rozpoznawania ciąży zamacicznej. EISENSTäDTER (Zagrzeb). Zntrbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Autor zauważył, że ilekroć w wypadku jednostronnego guza przydatków macica pochylona była w stronę przeciwległą, a pochylenia tego nie usprawiedliwiała ani wielkość guza, ani żadna inna sprawa, wówczas z wielkiem prawdopodobieństwem stawiał w wypadkach w tym kierunku anamnestycznie podejrzanych rozpoznanie ciąży zamacicznej.

Opisuje też jeden taki przypadek, w którym na powyższem spostrzeżeniu oparto diagnozę, potwierdzoną następnie badaniem preparatu pooperacyjnego. *M. Dubicki* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z I. posiedzenia naukowego odbytego z dnia 27 stycznia 1933.

Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1. Otwarcie posiedzenia przemówieniem Prezesa. Prezes przypomina o § 23, który ogranicza prawa gości na posiedzeniach i równocześnie apeluje do Kolegów, aby wpisywali się na członków Towarzystwa.

2. Kol. Ziembicki, członek Twa przedstawił *przypadek ropnia płucnego wyleczonego odmą sztuczną.*

Nawiązując do szeregu swych pokazów z dziedziny patologji i terapji zgorzelinowych ropni płucnych, na których częstość zwrócił uwagę w roku 1930, przedstawia nowy przypadek tego cierpienia, z pewnych względów pouczający. Chora, z prawostronnym, wielkim ropniem zgorzelinowym płucnym, przybyła na oddział szpitalny w stanie bardzo ciężkim. Ciepłota wysoka, tętno nikłe, krwotok płucny. Ponieważ ropień należał do większych tak, że przykrywająca go warstwa tkanki płucnej musiała być w pewnych miejscach ścieńczała, skwalifikowano ropień raczej do leczenia chirurgicznego, aniżeli odmowego. Wobec pogarszającego się jednak gwałtownie stanu, interwencja chirurgiczna okazała się niemożliwą. Przystąpiono zatem, nie mając innego wyboru, do odmy. Pomimo wielkich trudności, przyczem trzeba było stosować ciśnienie dodatnie do + 18, przy silnem przesunięciu się ścian śródpiersia na stronę przeciwną, uzyskano przecież wynik w całem słowa znaczeniu dodatni, a to po ośmiu zabiegach, w ciągu 6 tygodni. Najpierw ustało krwioplucie, potem zmniejszyło się odpluwanie, plwocina straciła woń cuchnącą, ciepłota spadła, stan ogólny zaczął się zwolna, ale stale poprawiać. Od chwili założenia ostatniej odmy upłynęło dalszych 6 tygodni, jama zgorzelinowa znikła, ściany jej uległy procesowi zrostowemu i nie okazują najmniejszej dążności do rozchylania się, chorą, — którą prelegent przedstawia, — można uważać za wyleczoną. Na oddziale pozostaje ona jeszcze ze względu na możliwość powstania powikłań, przedewszystkiem ropnego zapalenia opłucnej, które prelegent w paru przypadkach w jakiś czas po zagojeniu się ropnia spostrzegał. Pokaz był objaśniony serją zdjęć rentgenowskich. (Streszczenie własne).

W dyskusji.

Kol. Ostrowski Tad. czł. Tow. wyjaśnia, że chirurg polegając na rentgenogramie mógł sądzić, że ropień umiejscowiony jest koło wnęki — dlatego nie chciał operować. Jeżeli chodzi o wynik leczniczy, to jest on niezwykle korzystny.

Kol. Franke czł. Tow. zaznacza, że także metoda alkoholowa daje nieraz dobre wyniki.

Kol. Goertz, czł. Tow. wspomina o innych sposobach leczenia jak: lipjodolem, riwanolem, wreszcie zaznacza, że niektóre przypadki ropnia płucnego leczą się samoistnie.

Kol. Tomanek czł. Tow. przypomina o swoim spostrzeganym przypadku ropnia bliżej wnęki umieszczonego, który przy założeniu odmy przebił i który ostatecznie musiano operować przy bardzo ciężkim stanie ogólnym. Naogół wielkość i siedziba ropnia rozstrzygają i jeżeli ropień jest mały — wówczas po odmie należy spodziewać się wyniku dobrego — gdy ropień jest duży — odma nie pomaga. W przypadku, gdzie są zrosty, należy się uciec do zabiegu chirurgicznego.

Kol. Węgrzynowski czł. Tow. czasami miał dobre wyniki przy użyciu metody alkoholowej. Optymizmu prelegenta pod względem wyniku leczniczego jeszcze nie podzielałby i należy przeczekać okres około pół roku.

Kol. Grek czł. Tow. jest zwolennikiem odmy — niemniej jednak wspomina o przypadku, w którym przyszło do samoistnego wyleczenia.

Kol. Ostrowski Tad. czł. Tow. odnośnie do metody alkoholowej zauważa, że stosował ją we wielu przypadkach w celu uzyskania pewnego rodzaju odkażenia przed późniejszą operacją ropni płucnych.

Kol. Dąbrowski czł. Tow. wspomina o dwu przypadkach ropni przez siebie spostrzeganych.

Kol. Węgrzynowski czł. Tow. wspólnie z kol. Cybulską wstrzykiwali salwarsan wprost do ropni.

Kol. Kochaj czł. Tow. jako wezwany chirurg do tego przypadku stwierdził punkcją, że ropień ten leżał dość głęboko; dopiero po wprowadzeniu igły na głębokość 8 cm uzyskał ropę.

Kol. Ziembicki, w odpowiedzi kol. Ostrowskiemu Tad. raz jeszcze podkreśla, że zdając sobie sprawę z niebezpieczeństwa odmy w przedstawionym przypadku, zwrócił się do oddziału chirurgicznego o interwencję, że jednak na zabieg nie zdecydowano się ze względu na stan chorej. Ropień jednym biegunem sięgał wprawdzie do wnęki, drugim jednak zbliżał się do powierzchni klatki piersiowej, co wykazują zdjęcia. Na zapytanie kol. Frankego podaje, że leczenia wlewaniami dożylnemi wyskoku na oddziale dotychczas nie stosował, w ogólności zaś w przypadkach ropnia o wielkich rozmiarach wszelkie sposobu lecznicze, poza chirurgicznem względnie odmowem, uważa tylko za zabiegi dodatkowe, a ograniczenie się do nich wyłącznie uważałby za dopuszczalne chyba tylko w przypadkach ropni małych, albo niezgorzelinowych. (Streszczenie własne).

3. Kol. Czeżowska i Kol. Schusterówna czł. Tow. przedstawiają przypadek *pierwotnego raka wątroby powstałego na tle marskości wątroby.*

U chorego 60-letniego, badanie kliniczne stwierdziło silnie powiększoną, twardą, nierówną, mało bolesną wątrobę sięgającą do wysokości pępka, oraz znacznie powiększoną śledzionę. W jamie brzusznej mała ilość wodnego płynu, naczynia żylne na skórze

w górnej części brzucha poroszerzane. Daleko posunięte charłactwo i niedokrwistość wtórorzędna. W czasie obserwacji pojawia się półżółtaczkowe zabarwienie skóry. Wobec ujemnego odczynu Wassermanna i braku danych w wywiadach, któreby przemawiały za przebyciem zakażenia kiłowego, rozpoznanie mogło wahać się między marskością o nieznanem podłożu etjologicznem a nowotworowem wątroby. Za marskością przemawiały objawy zastoju w zakresie żyły bramnej, nie odpowiadały jej duże rozmiary guza oraz szybko postępujące charłactwo przy dość dobrze zachowanej sprawności wątroby w stosunku do prób czynnościowych. Względy powyższe skłoniły nas do rozpoznania nowotworu wątroby, przyczem objawy zastoju w zakresie żyły bramnej tłumaczyliśmy sobie możliwością ucisku przez powiększone gruczoły chłonne, względnie występującą czasem w tych przypadkach *thrombosis venae portae*. Chory umarł po czterotygodniowym pobycie na oddziele.

Na sekcji uderzała przedewszystkiem znacznie powiększona wątroba, o nierównej, grubo-ziarnistej powierzchni. Na rozkroju widoczne było liczne, ostro odgraniczone, żółtawe i zielone guzki, wielkości ziarna prosa aż do orzecha laskowego otoczone pasmem szarawej tkanki łącznej. Te same guzki wykazywały również oba płuca. Guzki w wątrobie można było uważać za ogniska przerostowe lub gruczolakowe, jakie się nieraz spotyka przy marskości wątroby. Wymienione jednak przerzuty w płucach o tym samym wyglądzie jak guzki w wątrobie, szczególnie zaś ich zielone zabarwienie przemawiały za pierwotnym rakiem wątroby. Obok zmian nowotworowych istniała marskość wątroby i jej następstwa, mianowicie puchlina brzuszna, marskość śledziony i przekrwienie zastoinowe przewodu pokarmowego.

Badanie drobnowidowe guzków wykazało utkanie raka wychodzącego z zanikających komórek wątrobowych i to równocześnie w rozmaitych miejscach wątroby. (Streszczenie własne).

W dyskusji. Kol. Z a k r z e w s k i czł. Tow. stwierdza, że trudno jest uchwycić histologicznie przejście zmian przerostowych w sprawę nowotworową. Dla analogji wspomina o zmianach przerostowych wątroby starego psa podobnych z wyglądu do winogron.

4. Kol. S c h u s t e r ó w n a czł. Tow. przedstawia i omawia prepar. anatom. *rzadkiego nowotworu mózgu u noworodka* z wodogłowiem, który wypadł przy porodzie po pęknięciu powiększonej czaszki i uważany był za mózg. Badanie drobnowidowe wykazało nader powikłaną budowę guza, przedstawia on utkanie potworniaka, *teratoma*. W skład jego wchodzą tkanki trzech listków zarodkowych, przedewszystkiem zaś listka nieco dermalnego i ektodermalnego. Tkanki te znajdują się w rozmaitym okresie rozwoju, jedne są już dojrzałe, inne niezróżniczkowane, płodowe.

Pomimo dokładnego przebadania całego guza, nigdzie nie wykazano w nim resztek prawidłowego mózgu, który w zupełności zastąpiony był przez nowotwór. Szczegół ten jest bardzo ważny z tego względu, że pomimo braku całego mózgu i ważnych ośrodków mózgowych, noworodek, jak wykazała sekcja, był prawidłowo rozwinięty i nawet oddychał, zaczem przemawiały powietrzne płuca i powietrze w przewodzie pokarmowym.

Należy więc przypuszczać, że ośrodki oddechowe w rdzeniu przedłużonym zostały nieuszkodzone.

Noworodek pochodził z oddziału położniczego Szpitala Powszechnego we Lwowie (Streszczenie własne).

W dyskusji. Kol. G e r h a r d t (gość), który był obecny przy porodzie dziecka stwierdza: Kobieta l. 22, pierwiastka, 8 godzin przed porodem odeszły wody, tętno słabe, bóle słabe — po środkach, wzmocnienie bólów, zaczęcie akcji porodowej — ściągnięcie nóżki z powodu położenia pośladkowego — potem i rączki. Przeszkodę w dalszej akcji porodowej tworzyło wodogłowie, które przy silniejszem szarpnięciu za nóżkę pękło i masa mózgowa wypadła nazewnątrz. Dziecko naogół było dobrze rozwinięte, duże, jedynie do trójkątnej twarzy był przyczepiony jakby duży czepiec.

Kol. S e i d l e r czł. Tow. wspomina, że duża głowa płodu jest wielką przeszkodą w akcji porodowej — ale dziś uciekamy się już do zdjęć rentgenowskich, aby ewentualnie w niestosunku porodowym posłużyć się cięciem cesarskiem.

Z powodu spóźnionej pory wykład kol. T o m a n k a odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Komunikat Sekcji Uzdrowiskowej Związku Lekarzy Państwa Polskiego Obwód Lwów.

W ostatnich latach coraz częściej zdarza się, że kuracjusz przybywający do zdrojowiska przywozi ze sobą z domu gotową ordynację, jakich ma używać kąpieli i jakie pić wody, — nie zgłaszając się wcale do lekarza uzdrowiskowego lub co najwyżej — o ile zarząd zdroju nie wydaje kąpieli bez ordynacji lekarza miejscowego, — zgłasza się do lekarza z prośbą, by ten, bez badania przepisał mu na swym blankiecie ordynację przywiezioną z domu.

Pominąwszy fakt, że ordynacja taka oparta jest nieraz na powierzchownej tylko znajomości środków leczniczych danego zdrojowiska, postępowanie takie ze strony kolegów praktyków obniża zgoła niepotrzebnie prestige lekarzy zdrojowych, czyniąc z nich niejako pośredników do przepisywania przywiezionej ordynacji.

Zdarza się to nietylko u pacjentów rzeczywiście biednych, ale też u zamożnych i stawia lekarza uzdrowiskowego w bardzo przykre położenie, jeżeli musi dla dobra chorego zmienić przywiezioną ordynację nie ubliżając autorytetowi kolegi ordynatora, którego znajomość działania wód danego zdrojowiska musi być z natury rzeczy często tylko powierzchowna.

A zmiana ordynacji jest czasem bezwzględnie konieczna, zwłaszcza jeżeli chory odbywa kurację przez czas dłuższy.

Ponadto zdarza się coraz częściej, że koledzy przebywający czasowo w Zdrojowisku zajmują się ordynowaniem dorywczo z pominięciem lekarzy miejscowych.

Wobec tego sekcja uzdrowiskowa Zw. Lek. Państw. Pol. Obw. Lwów uchwaliła zwrócić się do wszystkich kolegów z gorącym apelem i prośbą, by *skierowując swych pacjentów do zdrojowisk nie przepisywali im szczegółowo kuracji, jaką tam odbyć mają, lecz ograniczyli się do podania w liście swych spostrzeżeń względnie swych życzeń odnośnie do zdrowia pacjenta.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. W. Z a w a d o w s k i habilitował się jako docent radjologii na Wydziale Lekarskim U. W.

Czechosłowackie Tow. Dermatologiczne wybrało następujących Polaków c z ł o n k a m i k o r e s p o n d e n t a m i poza doc. dr. St. Ostrowskim, o czem już donieśliśmy: doc. dra Marjana Grzybowskiego, doc. dra Stanisława Kapuścińskiego i doc. dra Adama Straszyńskiego z Warszawy; dra Klemensa Kauczyńskiego ze Lwowa.

Zmarli.

Dr. H u g o D a t t n e r dentysta zmarł we Lwowie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX. p o s i e d z e n i e L w o w s k i e g o T o w. L e k. odbyło 24. marca br. 1) Kol. Pisek, czł. Twa: Do historji guzów móżdżkowych. Przypadek własny z r. 1880. 2) Kol. Meisels E., czł. Twa: Nowotwory kostne (wykład). 3) Kol. L a s k o w n i c k i, czł. Twa: a) Zdjęcie filmowe z prostatektomji. b) Zdjęcie filmowe operacji wszczepienia moczowodu do kiszki grubej.

VI. p o s i e d z e n i e W y d z i a ł u L e k a r s k i e g o T. P. N. odbyło się, wspólnie z Towarzystwem Patologów Polskich, Oddział Poznański, 24. marca 1933. 1) Pokazy z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego. 2) Wykład: Dr. Stojanowski i dr. Dembski: Obojnactwo prawdziwe u człowieka.

P o s i e d z e n i e T o w. L e k. W a r s z. odbyło się 28. marca 1933. Rutkowski J. Haemophilia renalis. Mikułowski W. O roli kiły w etjologji cukrzycy dziecięcej. Grott J. W. Cukrzyca i ciąża. Grott J. W. i Skotnicki Z. Dwa przypadki pomyślnej ciąży u chorych na cukrzycę.

P o s i e d z e n i e P o l. T o w. O t o - L a r y n g o l o g i c z n e g o odbyło się w Warszawie dn. 30 marca. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych. 3. Wolne wnioski.

Na Walnem Zgromadzeniu L w o w s k i e g o T o w. G i n e k o l o g i c z n e g o, wybrano nowy Zarząd na rok 1933 w następującym składzie: przewodniczący: Dr. Daum, zastępca przewodn.: Dr. Wiślański, sekretarz: Dr. Gerhardt, skarbnik: Dr. Kretter. Członkowie Wydziału: Dr. Podoliński, Dr. Madejewski, Dr. Liebhart. Członkowie komisji rewizyjnej: Dr. Graf, Dr. Lenczowski, Dr. Newlińska. Członkowie Sądu polubownego: Prof. Dr. Sołowij, Dr. Pohorecki, Dr. Damański. Komitet redakcyjny „Ginekologji Polskiej": Prof. Dr. Bocheński, Prof. Dr. Sołowij, Doc. Dr. Wiczyński, Doc. Dr. Mączewski, Prym. Dr. Seidler, Dr. Lenczowski, Dr. Wiślański.

V. Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Warszawie 8—10 grudnia 1933 r. Referaty programowe: 1. biologiczny — Nowe metody rozpoznawania bakterjologicznego gruźlicy (ref. Doc. L. Karwacki, koref. Doc. A. Ławrynowicz); 2. kliniczny — Powikłania poodmowe (ref. Dr. O. Sokołowski, koref. Dr. P. Martyszewski); 3. społeczny — Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich (ref. Prof. T. Janiszewski, koref. Dr. M. Grodecki). Odczyt p. t.: Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy (Dr. Cz. Wroczyński).

Różne.

Doktorat farmacji wprowadzono na Uniwersytecie w Padwie. Wymagane jest studjum czteroletnie, z praktyką kontrolowaną przez Uniwersytet i dysertacja.

La Presse Médicale Nr. 19. notuje 2 przypadki ogólnego zakażenia (jeden z hodowlą gronkowców we krwi po zastrzale, drugi o nieznanem pochodzeniu) leczone z powodzeniem codziennemi dożylnemi zastrzykami alkoholu 33% w ilości 5—15 cm^3. Autorzy Hamburger i Guérin powołują się na prace Landaua, które wiele miejsca zajęły w ostatnich zeszytach P. G. L.

Dorn i Sugarman podają w Journal of the Am. med. ass. nową metodę określania płci płodu w czasie ciąży. Mocz ciężarnej wstrzyknięty do żyły młodego samca królika powoduje nagłe przyśpieszenie dojrzewania jąder, o ile płód jest żeński. Królik musi znajdować się w okresie, gdy jądra rozpoczynają wędrówkę przez kanał pachwinowy do moszny. Wynik próby określa się na podstawie badania drobnowidowego jądra królika w 48 godzin po zastrzyku. Przy płodach męskich brak wszelkich odchyleń od normy. Próba zawodzi zaledwie w 6%.

Dr. Jenny zestawiając według statystyki Berna i Aarau w Szwajcarji godziny narodzin i śmierci na przestrzeni kilkudziesięciu lat dochodzi do następujących wniosków: maksymum narodzin wypada między 3—5 godziną w nocy (100), minimum o 17 (40); maksymum śmierci wypada na początek i na koniec nocy tak, że krzywa śmierci wykazuje dwa wierzchołki.

Nowy aparat do bezpośredniego przelewania krwi z pompą napędzaną silnikiem elektrycznym podał Bécart. Pompka zbudowana jest z metalu powstrzymującego krzepnienie, rurki łączące są z gumy parafinowanej — w ten sposób powstaje rodzaj sztucznego śródbłonka. Aparat można wygotować lub wyjałowić w autoklawie. Stanowi on niejako sztuczne serce włączone między krążenie dawcy i odbiorcy, którego tętnienie wynosi około 60 obrotów na minutę.

W Anglji zmarła najstarsza pielęgniarka Jessie Lennox w wieku 102 lat. W młodości brała udział w wyprawie Livingstona do Afryki. Potem słuchała w Londynie pierwszych kursów pielęgniarskich. Była jedna z sześciu pielęgniarek wybranych przez Florence Nightingale jako pierwsze siostry armji angielskiej. Resztę życia spędziła w pracy opieki nad dzieckiem.

W Paryżu otwarto z wielka uroczystością w obecności Prezydenta Republiki Szkołę Opieki nad Dzieckiem przy paryskim Wydziale lekarskim. Wyposażenie jej i program zakrojone są na ogromna skalę wedle słów dyrektora Szkoły prof. Pinard'a opieka nad dzieckiem ma być wiedzą, której celem i przedmiotem jest badanie i stosowanie wszystkich zdobyczy, które służą zachowaniu, doskonaleniu i rozrostowi rodzaju ludzkiego. Szkoła ma kształcić lekarzy, położne i pielęgniarki, a także prowadzić szeroką pracę społeczną.

Zakład dla dzieci porażonych (La Colonie de Saint-Fargeau) powstał obok Paryża z fundacji p. Delpech-Poidatz. Fundatorka dotknięta porażeniem 4 kończyn po zapaleniu rogów przednich rdzenia od lat dziedzinnych, doprowadziła do znacznej poprawy funkcji po latach wytrwałego leczenia ortopedycznego. Tym celom ma służyć zakład połączony z instytutem wychowawczym.

Prof. farmakologji w Pradze Starkenstein wystąpił na łamach „Beitr. z. ärztlichen Fortbildung" z ostrą krytyką t. zw. specyfików. Pod dziwaczną i niezrozumiałą nazwą kryją one często małowartościowe lub w niedostatecznej ilości podane leki, opłacane za to słono dzięki bezkrytycznemu zapisywaniu przez lekarzy. Osławiony „Togal" wyrabiany przez praskiego aptekarza Braunera zawiera w 1 tabletce: kw. acetylo-salicyl 0.193, chininy 0.004, litu 0.0018, taniny 0.0098, kw. salicylowego 0.036, magnezji i glinu 0.03. Czynny jest tu jedynie kw. acetylo-salicylowy n. b. w bardzo małej dawce, inne składniki są odmierzone zbyt skąpo i nie mogą mieć wpływu mimo zapowiedzi prospektu, że Togal łagodzi wszelkie bóle, działa korzystnie przy odmie i durze. Zato jedynie tu czynny kw. acetylo-salicylowy kosztuje w togalu 10 razy drożej.

Komunikaty.

III. Kurs informacyjny dla lekarzy w Centr. Inst. Wych. Fiz. W czasie od 6—18 lutego b. r. odbył się w Centralnym Instytucie Wychowania Fizycznego dwutygodniowy kurs informacyjny dla lekarzy, w którym wzięło udział 35 uczestników ze sfer wojskowych i cywilnych. Celem kursu było przygotowanie lekarzy do współpracy w dziedzinie wychowania fizycznego na terenie szkolnictwa, oddziałów wojskowych, poradni sportowo-lekarskich i stowarzyszeń. Program kursu obejmował 90 godzin wykładów i zajęć praktycznych, przyczem szczególny nacisk skierowany był na pracę praktyczną lekarzy w poradniach sportowych. Poza wykładami i ćwiczeniami praktycznemi uczestnicy kursu brali udział w lekcjach gimnastyki, gier i zabaw.

W Paryżu ukazał się nowy miesięcznik poświęcony patologji mowy „Revue fr. de Phoniatrie" w wydawnictwie N. Maloine.

Kurs dokształcający p. t. Zaburzenia rytmu serca prowadzony przez dr. C. Lian'a odbędzie się w Paryżu w Hôpital Tenon 15—25 maja b. r. Potem 3-dniowa podróż do Vittel, Contrexéville, Bains les Bains. Łaczne koszta wynoszą 250 fr. za kurs i 150 fr. za podróż.

Kurs techniki hematologicznej i serologicznej z ćwiczeniami praktycznemi odbędzie się w pracowni anatomji patologicznej Prof. G. Roussy przy Uniwersytecie w Paryżu, w czerwcu b. r. od 7. VI. począwszy. Wpisowe 250 fr.

Kurs dokształcający w zakresie leczenia schorzeń przewodu pokarmowego I) pod kierunkiem prof. hydrologji i klimatologji lekarskiej M. Villaret'a odbędzie się w Paryżu i Vichy od 1—15 maja. Wpisowe 200 fr. — II) pod kierunkiem prof. Carnota w Paryżu i Vichy od 4. września. Wpisowe 450 franków.

Związek niemieckich lekarzy-automobilistów w Czechosłowacji urządza w dniach 29. IV. — 1. V. międzynarodową wycieczkę do grot Macocha koło Berna ze zwiedzaniem morawskich uzdrowisk. Zgłoszenia do 20. IV. Reichenberg. Č. S. R. Schleussengasse 6.

Redakcja otrzymała:

W. Dobrzaniecki: Ueber seltenere Milzkrankheiten und postoperative Komplikationen nach Splenektomie. Odb. z Zblt. f. Chir. 1926. Nr. 31.

W. Dobrzaniecki: Ein Beitrag z. Pathologie u. Chirurgie des Epipharynx. Odb. z Zblt. f. Chir. 1926. Nr. 46.

W. Dobrzaniecki: Ueber das sog. Aktinomycom der Wange. Odb. z Schweiz. Med. Wochenschr. 1928. Nr. 51.

W. Dobrzaniecki: Sur les anomalies rares des oreilles et le traitement opératoire de certaines d'elles. Odb. z An. d. mal. de l'oreille. 1929. Nr. 10.

W. Dobrzaniecki: Homotransplantation and the several blood groups. Odb. z Annals of surgery. 1929. Nr. 11.

W. Dobrzaniecki: Restoration of the sub-septal portion of the nose. Odb. z Annals of surgery 1929. Nr. 12.